

T8 Hjerne- og karsykdommer

Arne Kristian Andreassen (T8.7), Ole-Gunnar Anfinsen (T8.4, T8.5), Andreas Barratt-Due (T8.9), Knut Erik Berge (T8.13), Kaspar Broch (T8.6), Hans Flaatten (T8.9.2), Sigrun Halvorsen (T8.8), Kristian Haldal (T8.2), Ingrid Elise Taraldsrud Hoff (T8.9), Bent Indredavik (T8.10), Jørgen Isaksen (T8.10.3), Trond Jenssen (T8.1), Roar Kloster (T8.10.3), Anne Helene Krog (T8.11), Elisabeth Leirgul (T8.14), Marte Mellingsæter (T8.12), Kjetil Retterstøl (T8.13), Rune Wiseth (T8.3, T8.9.1).

Innhold

T8.1	Hypertensjon	s.2	T8.7	Pulmonal hypertensjon	s.60
T8.2	Hypertensjonskriser	s.9	T8.8	Antitrombotisk behandling ved hjerteklaffproteser	s.63
T8.2.1	Malign hypertensjon/akutt hypertensiv mikroangiopati	s.10	T8.9	Sjokk (akutt sirkulasjonssvikt)	s.64
T8.2.2	Hypertensjonsencefalopati	s.11	T8.9.1	Kardiogent sjokk	s.65
T8.2.3	Hypertensjonskrise med hjerneslag	s.12	T8.9.1.1	Behandling.....	s.66
T8.2.4	Hypertensjonskrise og hjerteinfarkt eller ustabil angina	s.12	T8.9.1.1.1	Førstehjelpsbehandling utenfor sykehus.....	s.66
T8.2.5	Hypertensjonskrise og hjertesvikt	s.13	T8.9.1.1.2	Behandling på sykehus.....	s.66
T8.2.6	Preeklampsi og eklampsi	s.13	T8.9.1.2	Kilder.....	s.68
T8.2.7	Per- og postoperativ hypertensjon	s.14	T8.9.2	Hypovolemisk sjokk	s.68
T8.2.8	Tilstander med truende aortaruptur	s.14	T8.10	Cerebrovaskulær sykdom	s.69
T8.2.9	Alvorlig asymptomatisk hypertensjon ..	s.15	T8.10.1	Hjerneslag	s.69
T8.2.10	Kilder.....	s.15	T8.10.1.1	Behandling før innleggelse.....	s.74
T8.3	Koronarsykdom	s.15	T8.10.1.2	Behandling på sykehus.....	s.74
T8.3.1	Stabil, kronisk koronarsykdom (stabil angina pectoris)	s.16	T8.10.1.3	Behandling etter akutfasen.....	s.78
T8.3.1.1	Revaskularisering.....	s.18	T8.10.1.4	NIHSS-skjema og veiledning	s.82
T8.3.2	Akutt koronarsykdom (ustabil angina, hjerteinfarkt uten ST-elevasjon, hjerteinfarkt med ST-elevasjon)	s.19	T8.10.2	Transitorisk iskemisk anfall	s.84
T8.3.2.1	Ustabil angina/hjerteinfarkt uten ST- elevasjon (NSTEMI)	s.20	T8.10.3	Subaraknoidalblødning.....	s.85
T8.3.2.2	Hjerteinfarkt med ST-elevasjon (STEMI)	s.22	T8.10.4	Nettressurser.....	s.87
T8.3.2.2.1	Behandling før innleggelse.....	s.24	T8.10.5	Kilder.....	s.87
T8.3.2.2.2	Behandling i sykehus.....	s.26	T8.11	Arteriesykdommer	s.88
T8.3.2.2.3	Behandling etter utskrivning.....	s.35	T8.11.1	Perifer aterosklerotisk sykdom	s.88
T8.3.3	Kilder.....	s.37	T8.11.2	Carotisstenose.....	s.91
T8.4	Hjerterytmeforstyrrelser	s.37	T8.11.3	Aneurismer	s.92
T8.4.1	Atrierelaterte rytmeforstyrrelser	s.38	T8.11.4	Mikrosirkulasjonsforstyrrelser	s.93
T8.4.1.1	Atrieflimmer	s.38	T8.11.4.1	Raynauds fenomen	s.93
T8.4.1.2	Atrieflutter	s.43	T8.11.4.2	s.95
T8.4.1.3	Paroksysmale supraventrikulære takykardier	s.43	T8.11.4.3	s.95
T8.4.1.3.1	Atrioventrikulær nodal reentrytakykardi (AVNRT)	s.45	T8.11.4.4	s.95
T8.4.1.3.2	Atrioventrikulær reentrytakykardi (AVRT) - aksessorisk atrioventrikulær ledningsbane	s.45	T8.11.5	Kilder.....	s.95
T8.4.1.3.3	Atrietakykardi	s.46	T8.12	Synkope og ortostatisk hypotensjon	s.96
T8.4.1.3.4	Sinustakykardi.....	s.46	T8.13	Hyperlipidemi	s.98
T8.4.2	Ventrikulære arytmier	s.47	T8.14	Medfødt hjertefeil	s.105
T8.4.2.1	Ventrikulær ekstrasystoli	s.47	T8.14.1	Kritisk hjertefeil hos nyfødte.....	s.105
T8.4.2.2	Idiopatisk paroksysmal ventrikkeltakykardi	s.47	T8.14.2	Hjertesvikt ved medfødt hjertefeil.....	s.106
T8.4.2.3	Ventrikkeltakykardi ved strukturell hjertesykdom	s.48	T8.14.2.1	Hjertesvikt ved medfødt hjertefeil - barn.....	s.106
T8.4.2.4	Ventrikkelflimmer.....	s.49	T8.14.2.2	Hjertesvikt ved medfødt hjertefeil - voksne	s.107
T8.4.3	Blokk og ledningsforstyrrelser	s.49	T8.14.2.3	Kilder.....	s.107
T8.4.4	Kilder.....	s.49	T8.14.3	Arytmier ved medfødt hjertefeil.....	s.108
T8.5	Elektrisk arytmi behandling	s.50	T8.14.4	Patent Foramen Ovale	s.108
T8.5.1	Elektrokonvertering	s.50	T8.15	Genetiske hjertesykdommer	s.110
T8.5.2	Kateterablasjon	s.51	T8.15.1	Arvelige arytmisyndromer.....	s.110
T8.5.3	Pacemakerbehandling	s.51	T8.15.1.1	Lang QT-tid syndrom.....	s.110
T8.5.4	Implanterbar defibrillator (ICD)	s.52	T8.15.1.2	Brugada syndrom.....	s.112
T8.5.5	Kilder.....	s.52	T8.15.1.2.1	Arytmistorm ved Brugada syndrom....	s.113
T8.6	Hjertesvikt	s.52	T8.15.1.3	Kilder.....	s.113
T8.6.1	Kronisk hjertesvikt	s.54	T8.15.2	Kardiomyopati.....	s.113
T8.6.2	Lungeødem - Akutt hjertesvikt	s.57	T8.15.2.1	Kardiomyopati - spesiell behandling...	s.114
T8.6.3	s.58	T8.15.2.1.1	Hypertrofisk kardiomyopati (HCM) med og uten utløpsobstruksjon.....	s.114
T8.6.4	Kilder.....	s.60	T8.15.2.1.2	Dilatert kardiomyopati (DCM).....	s.116
			T8.15.2.1.3	Arytmogen høyre ventrikkel kardiomyopati (ARVC).....	s.116
			T8.15.2.2	Kilder.....	s.117
			T8.16	Tabeller.....	s.118
			T8.17	Figurer.....	s.123

Hastebehandling

...

...

[Hypertensjonskriser](#)[Hypovolemisk sjokk](#)[Kardiogent sjokk](#)[Lungeødem - Akutt hjertesvikt](#)[Sjokk \(akutt sirkulasjonssvikt\)](#)

...

...

...

T8.1. Hypertensjon

Publisert: 13.06.2023
Trond Jenssen og Aud Høieggren

Kort oppsummering

- **Definisjon:** Grenseverdien ved kontormåling: 140/90 mm Hg. Grenseverdiene ved 24-timers BT: 130/80 mm Hg (dagtid > 135/85 mm Hg og på natt > 120/70 mm Hg). Behandlingsmål: kontorblodtrykket < 130/80 mm Hg, men ikke < 120 mm Hg SBT hos pasienter 18–65 år. Ved blodtrycksbehandling hos eldre > 65 år, er det anbefalt å senke det systoliske blodtrykket til 130–139 mm Hg dersom det kan oppnås uten besværlige bivirkninger for pasienten. Målet for diastolisk blodtrykk er 70–79 mm Hg for alle aldersgrupper.
- **Diagnostikk:** Klinisk undersøkelse. Ev. hjemmeblodtryksmåling eller 24-timer blodtrycksregistrering. EKG, ev. ekkokardiografi. Lab: Hb, Na, K, glukose, HbA1c, urinsyre, kreatinin, eGFR, total-, LDL-, HDL kolesterol, triglyserider, ev. T4, TSH. Urin: albumin/kreatinin-ratio, urinstiks, ev. mikroskopi. Ved mistanke om sekundær HT: renin, aldosteron, metanefrin og normetanefrin i plasma, CT eller MR-diagnostikk av nyrearteriene. I en del tilfeller med såkalt refraktær hypertensjon er manglende etterlevelse (adherence) med legemidler en viktig årsak.
- **Indikasjon for behandling:** Systolisk BT 140 mm Hg og/eller diastolisk trykk 90 mm Hg (> 160/90 mm Hg ved alder > 80 år). Ved BT < 160/100 mm Hg (grad I hypertensjon): livsstilsintervensjon alene i 3–9 mnd som første tiltak med mindre pas. har høy eller veldig høy risiko. Vurder risikotabell for å avgjøre indikasjonen for behandling. Ved tvil, bedømme ev. organskade. Eldre: Behandlingsgrensene er som for yngre individer opptil 80 år, > 80 år er grensen 160/90 mm Hg. Eldre har oftere isolert systolisk hypertensjon, som vil ha nytte av behandling selv om det diastoliske BT er < 90 mm Hg.
- **Legemiddelbehandling:** Kombinasjonspreparater ACE-i eller angiotensin reseptorantagonist kombinert med kalsiumantagonist eller tiaziddiuretikum anbefales som førstevalg hos de fleste. Betareseptorantagonister brukes som supplerende behandling, er ikke førstevalg ved ukomplisert HT, men brukes på spesiell indikasjon ved hjertesykdom eller hos gravide.

Generelt

Grenseverdien for normalt blodtrykk er satt til 140/90 mm Hg. Denne verdien er basert på sittende kontormåling av blodtrykket. Det er vanskelig å sette en absolutt grense for hva som er behandlingsskrevende blodtrycksforhøyelse. Graden av risiko kan ikke vurderes på bakgrunn av blodtryksmålinger alene. Behandlingsindikasjon vil avhenge av om pasienten har tegn til manifest arteriosklerotisk sykdom eller spesiell risiko for slik sykdom i fremtiden. De viktigste risikofaktorene man da tar i betraktning er diabetes, venstre ventrikkelhypertrofi eller kronisk nyresykdom (definert som albuminuri eller nedsatt glomerulær filtrasjonshastighet (GFR)). Alder, røyking, hyperkolesterolemi og familiær forekomst av tidlig kardiovaskulær sykdom er andre typiske risikofaktorer. Det er laget nasjonale og internasjonale retningslinjer for behandling av hypertensjon med tabeller for beregning av et individs totale risiko for kardiovaskulære hendelser. En ny norsk risikotabell modifisert fra den europeiske, NORRISK II, er benyttet i [Revidert retningslinje for forebygging av hjerte- og karsykdom \(2018\)](#). Denne tabellen beregner 10-års risiko for kardiovaskulær hendelse eller død, og det gis råd basert på forskjellige risikogrenser. Den beregnede risiko sammen med alder og øvrige risikofaktorer som

ikke dekkes av tabellen, vil avgjøre indikasjon for valg av behandling ved mild hypertensjon. Her kan man vente med medikamentell behandling til man har sett en effekten av livsstilsintervensjon. *Ved diabetes, påvist organskade eller manifeste symptomer på kardiovaskulær sykdom vil det være medikamentell behandlingsindikasjon selv ved mild hypertensjon (> 140/90).* Hvis diagnoseblodtrykk er systolisk trykk > 160 mm Hg og/eller diastolisk trykk > 100 mm Hg, bør legemiddelbehandling anbefales umiddelbart, uten hensyn til tilleggsfaktorer. Samtidig intervensjon mot andre risikofaktorer er i denne sammenhengen også viktig. Man skal være oppmerksom på at målt blodtrykk på høyre og venstre arm kan være forskjellig ved subclavia-stenose (lavt trykk på aktuelle arm) eller coarctatio aortae (høyere BT i armer enn i bena). Det er da høyeste blodtrykk som skal være styrende for behandling. Eldre personer med isolert systolisk hypertensjon eller personer med aortainsuffisiens kan ha lavt diastolisk trykk og høyt pulstrykk. Også hos disse bør man behandle når det systoliske trykket er > 140 mm Hg. Ved isolert systolisk hypertensjon kan det lave diastoliske blodtrykk være uttrykk for begynnende aortadilatasjon eller stive arterier.

Etiologi

Ved primær hypertensjon (utgjør ca. 95 % av tilfellene) er etiologien ukjent, men arvelig disposisjon, overvekt, fysisk inaktivitet, røyking, høyt alkoholinntak og høyt inntak av koksalt kan være medvirkende faktorer. I rundt 5 % av tilfellene finner man sekundær hypertensjon hvor de vanligste årsakene er nyrearteriestenose eller kronisk nyresykdom. Primær hyperaldosteronisme forekommer hyppigere enn man tidligere har trodd. Andre endokrinologiske årsaker som feokromocytom, Cushings syndrom, hypertyreose, myksødem, hyperparatyreoidisme og tilstander som Coarctatio aortae, enkelte sjeldne sykdommer i CNS og akutt porfyri er alle svært sjeldne årsaker til hypertensjon.. Hypertensjon kan ses relatert til svangerskap (se [Kronisk hypertensjon og svangerskap \(T15.1.2.1\)](#) og [Svangerskapsindusert hypertensjon \(T15.1.2.2\)](#)). Legemidler (NSAID, p-piller, postmenopausal hormontilskudd, glukokortikoider) kan gi en reversibel hypertensjon. Rusmidler som amfetamin og kokain kan også føre til høyt blodtrykk.

Symptomer

Primær hypertensjon er oftest asymptomatisk inntil komplikasjoner utvikles. Eneste funn inntil da vil være forhøyet systolisk og/eller diastolisk blodtrykk. Ingen andre funn eller symptomer er patognomoniske for primær hypertensjon, men uspesifikke symptomer som hodepine, økt tretthet, svimmelhet og neseblødning kan ses. Symptomene ved sekundær hypertensjon kan domineres av den underliggende sykdom. Ved komplisert hypertensjon vil blodtrykkforhøyelse over tid ha ført til organskade i det kardiovaskulære system. Hypertensjon påskynder aterosklerose og gir økt risiko for cerebrovaskulær sykdom, nyreskade, koronarsykdom og hjertesvikt. Ofte vil man, før symptomer utvikler seg, kunne finne venstre ventrikkelhypertrofi ved EKG og/eller ekkokardiografi.

Diagnostikk

Blodtrykkmålinger bør utføres ved legekontakter der det er relevant og/eller etterspurt. Dette er spesielt viktig for høyrisikoindivider. Flere av tilbudene til befolkningen om å få målt blodtrykket (befolkningsundersøkelser, bedriftslegekontroller) når ikke de mest utsatte gruppene. Diagnosen stilles ved forhøyet systolisk og/eller diastolisk blodtrykk. Graden av hypertensjon kan defineres slik:

- Grad 1 hypertensjon: Systolisk trykk 140–159 mm Hg og/eller 90–99 mm Hg diastolisk trykk
- Grad 2 hypertensjon: Systolisk trykk 160–179 mm Hg og/eller 100–109 mm Hg diastolisk trykk
- Grad 3 hypertensjon: Systolisk trykk 180 mm Hg og/eller 110 mm Hg diastolisk trykk
- Isolert systolisk hypertensjon: Systolisk trykk som i definisjonene over, men diastolisk trykk < 90 mm Hg. Isolert systolisk hypertensjon med spesielt lavt diastolisk trykk (< 70 mm Hg) regnes som en ekstra høy risiko

I retningslinjene fra European Society of Hypertension (ESH) legger man vekt på samlet risiko i stigende rekkefølge:

- Ingen andre risikofaktorer
- 1–2 risikofaktorer
- 3 risikofaktorer
- Organskade, kronisk nyresykdom stadium 3, eller diabetes uten organskade.
- Etablert kardiovaskulær sykdom eller kronisk nyresykdom stadium 4, eller diabetes med organskade.

Ved utredning av blodtrykksforhøyelse bør følgende spørsmål belyses:

- 1) Foreligger hypertensjon og ikke bare situasjonsbestemt blodtrykksforhøyelse (såkalt kontorblodtrykk)?
- 2) Foreligger det maskert hypertensjon (høyt 24 timers blodtrykk og normalt kontorblodtrykk)?
- 3) Har pasienten organkomplikasjoner?
- 4) Er hypertensjonen primær eller sekundær?
- 5) Foreligger det andre risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom?
- 6) Er det spesielle forhold av betydning for et ev. legemiddelvalg (koronarsykdom, hjertesvikt, diabetes, albuminuri (AKR >3 mg/mmol), nyresvikt, astma)?

- 7) Bruker pasienten legemidler som kan bidra til hypertensjon (NSAID) eller øke effekten av antihypertensiva (antipsykotika, antidepressiva)?
- 8) Kan pasienten antas å medvirke i tilstrekkelig grad?

Diagnostikk og utredning skjer ved:

- 1) *Sykehistorie:* Subjektive symptomer på høyt blodtrykk (hodepine, økt tretthet) og på hjerte-karlidelse (angina pectoris, dyspné, ødemer, arytmier osv.), diabetes, urinsyregikt, luftveislidelse, nyresykdom, legemiddelbruk, psykiske påkjenninger, stressfaktorer i jobb eller familie, røykevaner, alkoholforbruk, illegale rusmidler, fysisk aktivitet. Forekomst av hjerte-karsykdom hos søsken eller foreldre. Symptomer på hypertensjon hos middelaldrende kvinner kan feiltolkes som kun relatert til overgangsalder. Risikoen for hypertensjon og kardiovaskulær sykdom øker etter menopause
- 2) *Klinisk undersøkelse:* Gjentatte blodtrykksmålinger (helst ved tre ulike konsultasjoner) under standardiserte betingelser. Høyde/vekt, kroppsmasseindeks, livvidde, hjerte, lunger, abdomen, puls i underekstremitetene. Standardiserte blodtrykksmålinger skal foretas med pasienten sittende med armen i hjertehøyde etter minst 5 minutters hvile. Hos pasienter med spesielt tykke overarmer (overarmsomkrets mer enn 32 cm) skal man bruke en bredere mansjett. Hovedregelen er at gummiblæren inne i mansjetten skal være så bred at den dekker 2/3 av overarmens lengde og så lang at den omfatter hele omkretsen. En skal registrere Korotkoffs fase V (lyden blir helt borte og ikke bare svekket) for å få et reproduserbart mål på diastoliske blodtrykkverdier. Målingen utføres tre ganger hvorav man tar gjennomsnittet av de to siste målingene. Spesielt hos eldre personer og hos personer med diabetes er det viktig også å måle blodtrykket med pasienten stående i minst ett minutt. Ortostatisme er vanlig i disse gruppene, og stående blodtrykk bør registreres før oppstart av ny legemiddelbehandling og før og etter hver doseendring. Hjemmeblodtrykksmåling og 24-timers blodtrykkregistrering er blitt viktige hjelpemidler. 24-timers blodtrykksmåling brukes mer og mer i diagnostikken av blodtrykkshøyelse og har en sentral plass i diagnostiseringen av «kontortrykks-hypertensjon» (white coat hypertension). Andre gode grunner til å gjennomføre 24-timers blodtrykkregistrering er påfallende forskjell mellom kontor- og hjemmeblodtrykk, uvanlig variabilitet av kontorblodtrykk, behandlingsresistent hypertensjon eller mistanke om ortostatisk hypotensjon (her kan man alternativt måle stående blodtrykk på legekantoret). Pasienter kan også ønske hjemmeblodtrykksmålinger fordi de føler seg stresset på legekantoret. Dersom pasienten har normalt blodtrykk på legekantoret, men allikevel tegn på hypertensive komplikasjoner, kan det foreligge maskert hypertensjon. Pasienten har da høyt blodtrykk på hjemmemåling til tross for normalt på legekantoret. Ved 24-timers blodtrykkregistrering ligger grenseverdiene lavere enn ved kontormålinger, slik at forhøyet verdi foreligger når gjennomsnittet over 24 timer er høyere enn 130/80 mm Hg (dagtid høyere enn 135/85 mm Hg og på natt høyere enn 120/70 mm Hg) og når hjemmemåling (snitt av flere målinger) ligger høyere enn 135/85 mm Hg. Når hjemmeblodtrykksmåling eller gjennomsnittlig dagtidsmålinger ligger < 20/10 mm Hg lavere enn kontormålingene, indikerer dette «white coat hypertension». Om det normale fallet i blodtrykk om natten uteblir, ser det ut som om risikoen for utvikling av hjertesvikt fordobles. Manglende fall ses også ofte ved sekundær hypertensjon, og kan også ses hos diabetespasienter med kardial autonom neuropati. Det er viktig at hjemmeblodtrykkregistreringene standardiseres, i form av målinger morgen og kveld 2–3 ganger i uken. Mye tyder på at blodtrykksmålinger hjemme øker etterlevelsen av behandlingsopplegget. Grunner til å forordne hjemmeblodtrykksmålinger kan være:
 - Uvanlig store variasjoner i målingene utført på kontoret
 - Mistanke om hypotensive episoder
 - Behandlingsresistent hypertensjon

Vurdering av blodtrykknivået: Alle med systolisk blodtrykk 160 mm Hg og/eller diastolisk trykk 100 mm Hg skal tilbys medikamentell behandling. Hos personer med blodtrykk < 160/100 mm Hg (grad 1 hypertensjon) kan man initialt benytte risikotabell for å avgjøre indikasjonen for medikamentell behandling og tillate seg å avvete effekt av livsstilsintervensjon i 3–9 mnd ved lav risiko. Ved kardiovaskulær sykdom, diabetes, kronisk nyresykdom eller tegn på hypertensjonsrelatert organskade slik som albuminuri eller venstre ventrikk hypertrofi ved EKG og/eller ekkokardiografi, anses risikoen som høy (og medikamentell behandling bør startes). Albuminuri måles som albumin/kreatinin-ratio i tre uavhengige morgenuriner, hvorav minst to av de målte verdiene må være forhøyet. Hos personer med diabetes krever funn av moderat albuminuri (albumin/kreatinin-ratio 3–30 mg/mmol) behandling med ACE-hemmer eller angiotensin II-reseptorantagonist, såfremt kontraindikasjon ikke foreligger. Proteinuri (albumin/kreatinin-ratio > 30 mg/mmol) krever medikamentell blodtrykkbehandling hos alle grupper, og ACE-hemmer eller angiotensin II-reseptorantagonist skal om mulig være en del av behandlingen. Hypertrofi påvises i EKG enten ved hjelp av Sokolow-Lyons kriterium: S i V1 + R i V5 eller V6 > 3,8 mV eller ved bruk av Cornell voltage-kriterier: R i aVL + S i V3 > 2,0 mV hos kvinner og > 2,6 mV hos menn. Ytterligere spesifisitet får man ved å multiplisere bredden av QRS med Cornell voltage og sette en nedre grense for hypertrofi på 244 ms × mV. Disse EKG-kriteriene er spesifikke, men sensitiviteten er bare ca. 20–50 %. Best er det å bedømme venstre ventrikkels vegtgykkelse med ekkoundersøkelse. Av kapasitetshensyn i spesialisthelsetjenesten vil dette være aktuelt kun ut fra individuelle vurderinger (f.eks. ved mistanke om

organskade). Økt veggtykkelse som ikke kan forklares ut fra andre forhold enn blodtrykksforhøyelse, er en klar indikasjon for medikamentell blodtrykksbehandling.

3) *Laboratorieundersøkelser:*

- Blod: Hb, natrium, kalium, glukose, HbA1c, urinsyre, kreatinin, eGFR, totalkolesterol, LDL-kolesterol, HDL kolesterol, og triglyserider; ved mistanke om kronisk alkoholbruk: PETH; ved mistanke om hypertyreose eller hypotyreose: fritt tyroksin og TSH.
- Urin: Albumin/kreatinin-ratio i morgenurin, urinstiks (blod, protein, glukose), samt mikroskopi ved proteinuri eller hematuri.
- Spesialutredning ved mistanke om sekundær hypertensjon: renin, aldosteron, metanefrin og normetanefrin i plasma. Det er alltid ideelt å utføre disse undersøkelsene før pasienten er satt på legemidler, eller under midlertidig seponering, men det er ikke alltid gjennomførbart i praksis. Ved sterk mistanke bør undersøkelsene utføres selv om pasienten bruker blodtrykkssenkende legemidler, og det må tas hensyn til dette i fortolkningen av svarene.

4) *Andre undersøkelser:* EKG er alltid indisert. Eventuelt ekkokardiografi som er spesielt indisert ved mistanke om hypertensive hjertekomplikasjoner, så som arytmi, dyspné og mistanke om hjertesvikt, eller patologisk EKG. Ved sterkt forhøyede trykk, rask blodtrykksøkning og ved manglende effekt av behandling bør man undersøke muligheten for at pasienten har nyrearteriestenose. De beste metodene er CT- eller MR-angiografi av nyrearteriene. Selv om CT-angiografi gir høyere kontrastekspisjon, foretrekkes den ofte fordi den er bedre egnet til å påvise kalk i arteriene. Renal angiografi anvendes kun ved sterk mistanke om nyrearteriestenose, og da med tanke på intervensjon.

De fleste hypertensjonspasienter kan utredes og behandles i allmennpraksis. Ved hypertensjon hos unge (yngre enn 30 år) og ved mistanke om sekundær hypertensjon bør videre utredning skje i samarbeid med spesialist.

Behandling

- **Ikke-medikamentell:** Denne behandlingen danner basis i all blodtrykksbehandling. Ved grad 1 hypertensjon og lav samlet risiko (se [Diagnostikk](#)) kan ikke-medikamentell behandling alene prøves i 3–9 måneder. Viktigst er røykestopp fordi det reduserer den totale risiko. Inntak av salt bør reduseres, spesielt hos personer med stort saltforbruk. En del hypertonikere er saltsensitive, dette gjelder ofte personer med overvekt og insulinresistens. En periode med kraftig saltrestriksjon kan være et forsøk verdt. Mye tyder på at et kosthold rikt på frukt og grønt, fullkorn, belgfrukter, nøtter, magre melkeprodukter, fisk og fjærkre samt umettede fettsyrer/olivenolje (såkalt DASH-diett eller middelhavs-diett) reduserer blodtrykket og risiko for kardiovaskulær sykdom. Vektreduksjon gir effektiv blodtrykkreduksjon hvis det foreligger overvekt og er spesielt gunstig ved sentral fedme og ved diabetes. Vektreduksjon kan også i seg selv redusere graden av proteinuri, selv ved uendret blodtrykk. Normalvektige bør likeledes motiveres til å unngå vektøkning. Fysisk aktivitet er gunstig. Redusert stillesitting og en halvtimes rask gange med puls til 130 per minutt tre til fem ganger i uken kan redusere blodtrykket. Mange hypertonikere har aterotrombogent (metabolsk) syndrom. Dette medfører ved siden av blodtrykksforhøyelse også insulinresistens, nedsatt fibrinolyse, kombinert hyperlipidemi og overvekt. Kostendring er her viktig med redusert inntak av fett (maksimalt 30 % av energiinntak og minst mulig mettet fett) og sukker. Inntaket av frukt og grønnsaker bør økes. Alkohol kan øke blodtrykket. Derfor bør inntaket hos hypertonikere ikke overstige 10–20 g etanol per dag (dvs. 1–2 alkoholenheter). Kort tid etter inntak av selv moderate alkoholemengder fås imidlertid vasodilatasjon som kan øke risikoen for ortostatisk hypotensjon ved bruk av blodtrykkssenkende midler.
- **Medikamentell:** Ved grad 1 hypertensjon (BT 140–159/90–99) behøver medikamentell behandling først iverksettes hvis BT fremdeles er 140/90 mm Hg etter 3–9 mnd med livsstilsendring, med mindre de er høyrisikopasienter. Hvis livsstilsendringer ikke fører til systolisk trykk < 140 mm Hg eller diastolisk trykk < 90 mm Hg, bør legemiddelbehandling vurderes ved å ta hensyn til alder, diabetes, familieanamnese, kolesterol, proteinuri og øvrige risikofaktorer for aterosklerose. Grad 1 hypertensjon med høy risiko eller tegn på organskade og grad 2 og 3 hypertensjon skal behandles medikamentelt samtidig med at livsstilsendring iverksettes. De samme retningslinjer gjelder eldre personer (> 65 år) dersom de tolererer behandlingen. Hos eldre er det spesielt viktig å behandle isolert systolisk hypertensjon, og store behandlingsgevinster er vist når det systoliske blodtrykket bringes ned til 140–150 mm Hg. Hos eldre og skrøpelige over 80 år er det alltid viktig å vurdere tolerabilitet av blodtrykksbehandlingen. I følge de europeiske hypertensjonsguidelines fra 2018 anbefales det nå å starte med et kombinasjonspreparat for å få BT raskt ned til ønsket blodtrykksmål. Unntaket er de med lett BT-forhøyelse som kan få BT fint ned med ett legemiddel og også skrøpelige eldre. Hvis legemidlet man har valgt gir subjektive ubehag eller metabolske/biokjemiske bivirkninger, bør et annet legemiddel forsøkes. Hos over 50 % av pasientene må man benytte mer enn ett legemiddel for å oppnå tilstrekkelig blodtrykkssenkende effekt. Som regel er det fornuftig å legge til et nytt blodtrykkssenkende middel før man bruker maksimaldose av det første. Ved siden av blodtrykkssnedsettende effekt må man ved valg av legemiddel ta hensyn til:
 - Effekt på morbiditet og mortalitet
 - Et enkelt regime (en dose per dag) gir best etterlevelse

- Bivirkninger
- Kontraindikasjoner eller forsiktighetsregler pga. pasientens tilstand
- Egnede kombinasjoner
- Ev. legemiddel for andre formål
- Kostnadseffektivitet av behandlingen

Legemiddelvalg, se [Tabell 1 Legemiddelvalg ved hypertensjon](#). I dagens nasjonale og internasjonale retningslinjer for behandling av hypertensjon blir den blodtrykkssenkende effekten av en rekke forskjellige legemiddelgrupper vurdert som likeverdige: ACE-hemmere, angiotensin II-antagonister, betareseptorantagonister, kalsiumantagonister og tiazider. I de sist oppdaterte europeiske hypertensjonsguidelines fra 2018 anbefaler man ACE-hemmer eller angiotensin II-antagonist + kalsiumantagonist eller diuretika (tiazid) som første valg. Dersom det er lav risiko og BT < 150 mm Hg, kan man starte med ett legemiddel. Er det behov for mer blodtrykksbehandling, gir man ACE-hemmer eller angiotensin II-antagonist + kalsiumantagonist og tiaziddiuretikum. I følge de europeiske hypertensjonsretningslinjer er det fjerde medikament som anbefales aldosteronantagonist (spironolakton) med mindre det foreligger kontraindikasjoner.

Betareseptorantagonister blir sjelden brukt som førstevalg ved ukomplisert hypertensjon, men er aktuelle hos pasienter med samtidig hjertesykdom (karvedilol) og hos gravide (labetalol). Effekten av alfareseptorantagonister er dårligere dokumentert, og de anbefales derfor ikke som førstevalg som blodtrykksbehandling.

Hjertesvikt. Ved hjertesvikt kombinert med hypertensjon er ACE-hemmer eller angiotensin II-reseptorantagonist førstevalg. SGLT2-hemmer er i dag prioritert tilleggvalg ved hjertesvikt. Tiazider og andre diuretika samt aldosteronantagonist er også naturlige tilleggvalg ved hjertesvikt. Når det gjelder forebygging av utvikling av hjertesvikt har studier vist en halvering av hyppigheten av nydiagnostisert hjertesvikt både ved bruk av ACE-hemmere og ved en kombinasjon av diuretika og betareseptorantagonister. Videre har også kalsiumantagonister (dihydropyridiner) evne til å forebygge hjertesvikt, men effekten er noe dårligere enn for de andre vel etablerte og dokumenterte midlene.

Alfareseptorantagonister gitt alene uten samtidig betablokade er ugunstige mht. utvikling av hjertesvikt. Diabetes. God blodtrykkskontroll er spesielt viktig hos personer med diabetes, da det er holdepunkter for at det reduserer senkomplikasjonene, spesielt utvikling av diabetes nefropati eller annen nyresykdom ved diabetes (diabetisk nyresykdom). Ved isolert systolisk hypertensjon hos personer med diabetes har adekvat blodtrykksbehandling uansett en uttalt forebyggende effekt både mot slag og koronare hendelser. Ved diabetisk nyresykdom (også ved moderat albuminuri) tilstrebes samme behandlingsmål som ved essensiell hypertensjon, og blodtrykket bør under 130/80 mm Hg. ACE-hemmere/angiotensin II-reseptorantagonister benyttes som førstevalg. Hos diabetespasienter med koronarsykdom anbefales betareseptorantagonister. Dette reduserer samlet koronar risiko hos pasienten (f.eks. etter infarkt).

Uselektive betareseptorantagonister kan maskere symptomer på hypoglykemi, men det er i vanlig praksis et lite problem. Det er holdepunkter for at tiazider øker risikoen for utvikling av type 2-diabetes, men til nå har en ikke sett økt morbiditet for øvrig. En savner dokumentasjon for alfareseptorantagonister ved diabetes, mens kalsiumantagonister er effektive blodtrykkssenkende midler og kan benyttes.

Proteinuri. Mye tyder på at betydelig proteinuri (> 1 gram/døgn, som tilsvarer urin albumin/kreatinin-ratio > 70 mg/mmol, alternativt urin protein/kreatinin-ratio > 100 mg/mmol) i seg selv er toksisk for nyrene. Studier viser at progresjonen av kronisk nyresykdom ved hypertensjon er langsommere når graden av proteinuri er lav (< 1 g/døgn) og raskere når graden av proteinuri er høy (> 1 g/døgn). Legemidlene for blodtrykket må derfor doseres slik at også proteinurien, og ikke bare blodtrykket, reduseres. I dette ligger det også at mengden proteinuri må måles kvantitativt i oppfølgingen av pasienten. Måling med vanlige urinstiks er ikke tilstrekkelig for dette formålet. Ofte trengs høyere doser av ACE-hemmer, alternativt angiotensin II-reseptorantagonist, for å oppnå reduksjon i proteinurimengden, sammenlignet med dosene som trengs for å kun redusere blodtrykket. SGLT2-hemmer i kombinasjon med ACE-hemmer eller angiotensin II-reseptorantagonist senker som regel graden av proteinuri ytterligere. Behandlingsresistent høygradig proteinuri (> 3 g/døgn, tilsvarende urin albumin/kreatinin-ratio > 210 mg/mmol, alternativt urin protein/kreatinin-ratio > 300 mg/mmol) er en spesialistoppgave for nefrologer.

Kombinasjoner: Hos de fleste blodtrykkspasientene viser det seg at det er nødvendig med to eller flere legemidler. Det er også vist at det er gunstig å oppnå behandlingsmålet raskt etter oppstart av medikamentell behandling, derfor er det nå anbefalt å starte med kombinasjonsmidler (se over). Ved behandlingsresistent hypertensjon må man benytte tre legemidler i full dose eller mer. Noen kombinasjoner er mer hensiktsmessige enn andre, og de mest brukte finnes i faste kombinasjonsmidler.

- ACE-hemmer/angiotensin II-reseptorantagonist + diuretika er effektive ved alvorlig hypertensjon. De metabolske effektene av tiazidene reduseres av samtidig ACE-hemming. Man bør sikre seg at legemidlet ikke gir en kreatininøkning som uttrykk for betydelig nedsatt glomerulær filtrasjon. Man måler kreatinin før start og etter 7–10 dager, og større kreatininstigning enn 30 % er et signal om at behandlingen må revurderes. Årsaken til abnorm økning kan være bilateral nyrearteriestenose. Perifer arteriosklerose er en risikofaktor i så måte, og også hypovolemi, hyponatremi og samtidig bruk av NSAID. Flere blodtrykksmidler reduserer progresjonen av nyresykdom og proteinuri, men

- ACE-hemmere og angiotensin II-reseptorantagonister har best effekt. Både ACE-hemmere og angiotensin II-reseptorantagonister finnes i kombinasjoner med hydroklortiazid.
- ACE-hemmer/angiotensin II-reseptorantagonist + kalsiumantagonist er også meget gunstige kombinasjoner. Angiotensin II-reseptorantagonist og kalsiumblokker finnes også i kombinasjonspreparat, med eller uten hydroklortiazid. Betareseptorantagonister i kombinasjon med verapamil eller diltiazem kan gi AV-overledningsforstyrrelser. Alfa- og betareseptorantagonister finnes også kombinert i enkelte legemidler knyttet til samme substans (labetalol, karvedilol).
 - Kombinasjonen kalsiumantagonist og diuretika gir mindre effektiv blodtrykksreduksjon. ACE-hemmere eller angiotensin II-reseptorantagonister i kombinasjon med kaliumsparende diuretika kan gi hyperkalemi, mens kombinasjonen alfareseptorantagonist og kalsiumantagonist kan gi brått blodtrykksfall dersom dosene ikke er lave nok. Hyperkalemi kan i dag effektivt behandles med perorale kalsiumbindere (natriumzirkoniumsyklosilikat eller patiomer) slik at viktig blodtrykksbehandling ikke trenger å seponeres. Spironolaktone er nå også aktuelt som et fjerde medikament på linje med betareseptorantagonister og alfareseptorantagonister.
 - Tilleggslegemidler: Hypertensjon per se er ikke indikasjon for bruk av acetylsalisylsyre. Bruk av acetylsalisylsyre og statiner avgjøres avhengig av den kardiovaskulære risiko. Som primærprofylakse må man vurdere hvor høy den absolutte kardiovaskulære risiko er i utgangspunktet. Ved sekundærprofylakse vil hovedregelen være at det gis tillegg av acetylsalisylsyre og statin.

Hypertensjon hos barn. Vanlige teknikker ved blodtrykksundersøkelser kan brukes. Man bruker så bred mansjett som mulig og klarer seg i praksis med tre bredder (6, 9 og 13 cm). Primær hypertensjon hos barn er meget sjelden. Enkelte hevder at hypertensjon før 10-årsalderen alltid er sekundær. Årsaken til hypertensjon finnes gjerne i nyre, binyre eller kar, og det er ofte mulighet for kausal behandling.

Behandling av hypertensjon hos barn er en spesialistoppgave. Hvis man ikke kommer til målet med moderat saltreduksjon, ev. vektreduksjon, behandles moderat hypertensjon hos barn med tiaziddiuretika (f.eks. hydroklortiazid) ev. med tilskudd av betareseptorantagonist (f.eks. propranolol). Ved kronisk alvorlig hypertensjon er det aktuelt å forsøke et slyngediuretikum (f.eks. furosemid) eller ACE-hemmer.

Hypertensjon hos eldre. Hos eldre (> 65 – < 80 år) er blodtrykksbehandling anbefalt når BT 140/90 mm Hg og hos de > 80 år når blodtrykket er 160/90, hvis det tolereres. Det er spesielt viktig å se etter tegn på venstre ventrikkelt hypertrofi og andre tegn til organskade som proteinuri (nyreskade), koronar hjertesykdom eller perifer karsykdom. Selv om relativ behandlingseffekt skulle være mindre hos eldre enn hos yngre individer, vil den høyere morbiditet hos eldre gi samme eller bedre behandlingmessig gevinst. Behandlingsmålet hos alle eldre som får antihypertensiv behandling er 130–139/<80 mm Hg hvis det tolereres. Isolert systolisk hypertensjon (systolisk BT > 140 mm Hg og diastolisk < 90 mm Hg) er vanligere hos eldre og skal også behandles hvis det tolereres.

Hos eldre som bruker mange legemidler av ulike årsaker er det spesielt viktig å vurdere grunnlaget for og konsekvensene av antihypertensiv behandling. Svimmelhet, fall og bruddskader kan være en risiko ved intensiv behandling av blodtrykket.

Bruk lav startdose (ett medikament) og øk dosen langsomt. Hos de yngste eldre kan man velge å starte med et kombinasjonspreparat. Vær oppmerksom på ortostatisk hypotensjon (blodtrykksfall > 20 mm Hg i stående stilling), spesielt hvis andre midler med blodtrykksenkende potensial brukes samtidig. Eldre får lettere bivirkninger av antihypertensiva enn yngre (ustøhet, svimmelhet, tretthet, depresjon, uttørring).

Dette gjelder også elektrolyttforstyrrelser (kalium, natrium), redusert glukosetoleranse og hyperurikemi ved diuretika. Inkontinens kan ses hos kvinner ved bruk av alfareseptorantagonist, mens man hos menn ser at prostatisme ofte bedres. Hos kvinner med inkontinens bør også diuretika unngås. God blodtrykksbehandling er også dokumentert å forebygge kardiovaskulære hendelser hos personer > 80 år uten høy komorbiditet. Vær imidlertid oppmerksom på at blodtrykket ofte faller hvis det oppstår hjertesvikt, og hjertesviktbehandling med legemidler vil også virke antihypertensivt.

Gravide: Se [Kronisk hypertensjon og svangerskap \(T15.1.2.1\)](#) og [Svangerskapsindusert hypertensjon \(T15.1.2.2\)](#).

- **Behandlingsmål.** Retningslinjer (europeiske) anbefaler at man bringer kontorblodtrykket < 130/70–79 mm Hg hos pasienter 18–65 år, uavhengig av om de har diabetes eller nyresykdom eller ikke. Ved blodtrykksbehandling hos eldre > 65 år, er det tilstrekkelig å senke det systoliske blodtrykket < 130–139 mm Hg dersom det kan oppnås uten besværlige bivirkninger for pasienten. Målet for diastolisk blodtrykk er 70–79 mm Hg for alle aldersgrupper.

Informasjon til pasienten

Forklar hva høyt blodtrykk er, hensikten med behandlingen, og at selve behandlingen ikke skal medføre ubehag. Det er viktig å oppmuntre pasienten til å fortsette med ikke-medikamentelle tiltak. Gi orientering om legemidlet, inkludert de vanligste bivirkninger, og hvordan de ev. kan motvirkes. Orienter om nødvendigheten av kontroller (hyppig i startfasen), og at behandlingen ofte er livslang. Legemiddelbehandling av andre sykdommer og plager kan påvirke effekten av antihypertensiva. Understrek farene ved selvseponering av legemiddel. Dette er spesielt viktig ved behandling med betareseptorantagonister, der seponering kan gi økning av blodtrykk og

hjerterefrekvens, anginaforverring og ev. infarkt. Pasienten bør informeres om å stoppe med legemidler som ACE-hemmere og angiotensin-II reseptorantagonister ved interkurrent sykdom.

Kontroll/oppfølging

Under oppfølgingen er en avhengig av både pasientenes egenkontroll, apotekenes veiledningstjeneste, ev. spesialtrente sykepleiere og regelmessige legekonsultasjoner. Hvis blodtrykksreduksjonen ved behandlingen uteblir, skal følgende vurderes:

- Har pasienten kontorhypertensjon?
- Tar pasienten legemidlet?
- Bruker pasienten alkohol i skadelig mengde?
- Dosejustering
- Skifte av legemiddel
- Foreligger sekundær hypertensjon?
- Bruker pasienten andre legemidler som kan øke blodtrykket?
- Spesielt: Bruker pasienten prednisolon eller ikke steroider antiinflammatoriske midler (NSAID)? Disse kan forverre en hypertensjon og nedsette virkningen av antihypertensiva.

Ved oppstart av behandling, doseøkning eller legemiddelskifte kan effekten oftest først vurderes etter 3–4 uker. Ved uttalt aterosklerose hos skrøpelige eldre bør man kontrollere kreatinin og kalium 1 uke etter oppstart med ACE-hemmer eller angiotensin II-reseptorantagonist. S-natrium bør kontrolleres ved bruk av tiazider. For øvrig trenger en person med velregulert hypertensjon neppe å kontrolleres mer enn to ganger årlig. For mange pasienter med godt regulert blodtrykk vil kontroll én gang årlig være tilstrekkelig. Ved siden av blodtrykksmåling må pasientens risikoprofil (komplikasjoner og kompliserende sykdommer) avgjøre hva som bør kontrolleres. Likeledes vil legemidlene pasienten bruker avgjøre behovet for laboratoriemessig kontroll. Det er nyttig å utføre årlige kontroller av glukose, HbA1c og kreatinin i blod samt undersøke urinen med albumin/kreatinin-ratio og stiks.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

Adrenerge alfa-1/betareseptorantagonister (L8.3)

Adrenerge alfa-1-reseptorantagonister (L8.4)

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Angiotensinkonverterende enzymhemmere (L8.6.1)

Angiotensin II-reseptorantagonister (L8.6.2)

Diuretika. Kalium/magnesium (L8.1)

Furosemid

Hydroklortiazid

Kalium-, magnesiumsparende diuretika (L8.1.4)

Kalsiumantagonister (L8.5)

Karvedilol

Labetalol

Propranolol

Slyngediuretika (L8.1.3)

Statiner (L8.15.1)

Tiazider (L8.1.1)

Kilder

Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, Ferdinand KC, Forcica MA, Frishman WH, Jaigobin C et al. [ACCF/AHA 2011 Expert consensus document on hypertension in the elderly](#). J Am Coll Cardiol 2011;57:2037-114

Bakris GL. Progression of diabetic nephropathy. A focus on arterial pressure level and methods of reduction. *Diabetes Res Clin Pract* 1998;39 Suppl: S35-42

Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A, de la Cruz JJ, Gorostidi M, Segura J, Martell N, Garcia-Puig J, Deanfield J, Williams B. High prevalence of masked uncontrolled hypertension in people with treated hypertension. *Eur Heart J* 2014;35:3304–3312.

Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008;358:1887-98

Benetos A, Bulpitt CJ, Petrovic M, Ungar A, Agabiti Rosei E, Cherubini A, Redon J, Grodzicki T, Dominiczak A, Strandberg T, Mancia G. An expert opinion from the European Society of Hypertension-European Union Geriatric Medicine Society Working Group on the management of hypertension in very old, frail subjects. *Hypertension* 2016;67:820–825.

[Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje for individuell primærforebygging av hjerte- og karsykdommer.](#)

Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, et al. Progression of chronic kidney disease: The role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition. *Ann Intern Med* 2003;139:244-52

Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, et al. ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008;359:2417-28

NCD Risk Factor Collaboration. [Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants.](#) *Lancet* 2017;389:37–55.

Patel A, ADVANCE Collaborative Group, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, Billot L, Harrap S, Poulter N, Marre M, Cooper M, Glasziou P, Grobbee DE, Hamet P, Heller S, Liu LS, Mancia G, Mogensen CE, Pan CY, Rodgers A, Williams B. [Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus \(the ADVANCE trial\): a randomized controlled trial.](#) *Lancet* 2007;370:829-40

Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012;33:1635-701

Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, Clement D, Coca A, De Simone G, Dominiczak A et al. [Practice guidelines for the management of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension.](#) *Blood Press*. 2018;27: 314-40 DOI: 10.1080/08037051.2018.1527177

T8.2. Hypertensjonskriser

Publisert: 07.09.2015
Revidert: 17.04.2023
Sist endret: 27.10.2023
Kristian Heldal

Generelt

De fleste pasienter med signifikant forhøyet blodtrykk (systolisk blodtrykk ≥ 180 mmHg og/eller diastolisk blodtrykk ≥ 120 mmHg) har ingen tegn til endeorganskade. Hypertensiv krise ble tradisjonelt benyttet som en samlebetegnelse for alvorlige hypertensjonsformer som enten krever øyeblikkelig hjelp/behandling («hypertensive emergency») – eller som representerer en hastesituasjon der blodtrykket må reduseres i løpet av 1–2 døgn («hypertensive urgency»). Da det ikke foreligger evidens for at pasienter uten hypertensjonsmediert endeorganskade må behandles annerledes enn pasienter med asymptomatisk ukontrollert hypertensjon, er det nå anbefalt at man ikke lenger benytter begrepet «hypertensive urgency» og heller benytter begrepet hypertensiv nødsituasjon (hypertensive emergency) til pasienter med hypertensjonsmediert endeorganskade.

Ubehandlet hypertensiv nødsituasjon med alvorlig retinopati, akutt nyresvikt og/eller trombotisk mikroangiopati har høy mortalitet og ble derfor ofte omtalt som malign hypertensjon. Med bedre behandlingsmuligheter er overlevelsen betydelig bedret, slik at en alternativ deskriptiv term som akutt hypertensiv mikroangiopati kan være mer passende.

Etiologi

Hypertensive nødsituasjoner skyldes oftest manglende behandling av hypertensjon, i Norge som regel pga dårlig adherence, globalt er også manglende tilgang på helsetjenester en viktig årsak til hypertensive nødsituasjoner..

Symptomer

Avhenger av organskomplikasjonene: Symptomer på hjertesvikt, sentralnervøse symptomer som hodepine og synsforstyrrelser, tegn på nyresvikt eller mikroangiopatisk hemolytisk anemi. I et amerikansk materiale var hjertesvikt, hjerneslag og hjerteinfarkt de hyppigst forekommende tilstandene ved hypertensive nødsituasjoner, etterfulgt av intrakraniell blødning og aortadisseksjon.

Diagnostikk

Påvisning av alvorlig hypertensjon ved blodtrykksmåling. Diagnostikk av akutte organskomplikasjoner: Øyebunnsforandringer grad III–IV (bløte eksudater, papilleødem). EKG og ekkokardiografi for diagnostikk av kardiale organskomplikasjoner. Forhøyet plasma kreatinin og proteinuri gir mistanke om nyreaffeksjon. Nevrologisk undersøkelse og CT ev. MR ved mistanke om hemorrhagisk eller iskemisk hjerneslag. Påvise ev. bakenforliggende årsak: - Blodprøver til plasma-renin og -aldosteron bør tas før blodtrycksbehandling startes. - Metanefriner i plasma bør tas så snart som mulig. - Svekket lyskepuls og systolisk bilyd over thorax kan gi mistanke om coarctatio aorta. - Graviditetstest hos kvinner i fertil alder kan avklare en bakenforliggende årsak som pre-eklampsi eller eklampsi. - Forløste kvinner kan utvikle alvorlig hypertensjonskrise innen syv dager etter nedkomsten der krampes er det eneste symptomet (eklampsi).

Komplikasjoner

Hypertensive nødsituasjoner kan forårsake cerebrale vaskulære katastrofer eller [hypertensiv encefalopati](#), som inkluderer tap av autoregulering av blodstrømmen cerebralt med påfølgende hyperperfusjon og utvikling av hjerneødem. I tillegg kan man også se hjertesvikt og akutt koronarsyndrom, nyresvikt, aortadisseksjon og hemolytisk mikroangiopati.

Behandling

Behandlingsvalg inkludert blodtrykksenkende medikament og rate for senkning av blodtrykket samt blodtrykksmål er avhengig av type hypertensiv nødsituasjon. Generelt bør man unngå for rask eller for stor blodtrycksreduksjon da dette kan medføre iskemisk skade. I de fleste tilfeller anbefales det å senke blodtrykket gradvis med 10-20 % i løpet av den første timen og ytterligere 5-15 % over de neste 23 timene.

De viktigste unntakene er:

- ?! Akutt iskemisk hjerneslag:
 - ?! Ikke senke blodtrykket med mindre det er høyere enn 185/110 mm Hg hos pasienter som er kandidater for reperfusjonsbehandling eller 220/120 mm Hg for pasienter som ikke er kandidater for reperfusjonsbehandling.
- ?! Akutt aortadisseksjon:
 - ?! Blodtrykket bør senkes til systolisk trykk mellom 100 og 120 mm Hg i løpet av 20 minutter
- ?! Intracerebral blødning:
 - ?! Systolisk blodtrykk 150-220 mm Hg:
 - ?! Senke systolisk blodtrykk til 140 mm Hg i løpet av en time forutsatt at pasienten er stabil
 - ?! Systolisk blodtrykk > 220 mm Hg:
 - ?! Senke blodtrykket raskt til < 220 mm Hg, deretter gradvis reduksjon i løpet av timer til 140-160 mm Hg

Nettressurser

UpToDate: [Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults](#). Sist oppdatert 15. April 2022.

Hdir Nasjonal faglig retningslinje: [2.7. Overvåkning og behandling ved akutt hjerneblødning](#) 9. august 2022.

T8.2.1. Malign hypertensjon/akutt hypertensiv mikroangiopati

Publisert: 07.09.2015
Revidert: 17.04.2023

Generelt

Malign hypertensjon eller akutt hypertensiv mikroangiopati kjennetegnes ved fundus hypertonicus grad IV – dvs. papilleødem, noen regner også med grad III hvis det foreligger rikelige bløte eksudater. Blodtrykket er som oftest > 200/120 mm Hg. Svært ofte foreligger samtidige organkomplikasjoner, særlig nyreaffeksjon med proteinuri, hematuri og forhøyet plasma-kreatinin og/eller trombotisk mikroangiopati.

Behandling

Må iverksettes umiddelbart ved manifeste komplikasjoner og nyoppstått malign hypertensjon. Blodtrykket bør senkes gradvis, maksimalt 10-20 % den første timen og maksimalt 25 % innenfor det første døgnet. Det er viktig å unngå plutselige betydelige blodtrykksfall som kan fremkalle cerebral iskemi, ev. utløse hjerne- eller hjerteinfarkt. Det er vanskelig å forutsi den blodtrykksenkende effekten av perorale blodtrykksenkende medikamenter, og prehospital behandling bør alltid vurderes opp mot risiko for komplikasjoner som følge av for kraftig blodtrykksfall. Klinisk dårlige pasienter bør følges til sykehus av kvalifisert helsepersonell.

1) Før innleggelse på sykehus:

- a) Per oral behandling med labetalol tablett 100 mg brukes eller lav dose ACE-hemmer som for eksempel ramipril 1,25 mg kan gis dersom det er lang vei til sykehus. Hurtigvirkende oral nifedipin bør unngås pga risiko for raskt blodtrykksfall som kan medføre cerebral iskemi.
- b) Sedativum kan være berettiget ved uro
- c) Diuretika kan gis ved mistanke om overhydrering med encefalopati, hjerte- eller begynnende nyresvikt, f.eks. furosemid 40 mg i.v. (alternativt bumetanid 1–2 mg i.v.)

2) På sykehus:

- a) Førstevalgpreparatet labetalol 0,25-0,5 mg/kg som iv bolus i løpet av 2-4 minutter etterfulgt av kontinuerlig iv infusjon 2-4 mg/minutt inntil behandlingsmålet er nådd, deretter 5-20 mg/time. Alternativt nitroprussidinfusjon 0,3–10 µg/kg/minutt. Kan økes med 0,5 µg/kg/minutt hvert 5. minutt inntil behandlingsmålet er nådd. Nitroprussid bør ikke infunderes mer enn totalt i ca. 48 timer pga. doseavhengig akkumulering av cyanid.
- b) I tillegg kan det gis diuretika intravenøst, f.eks. furosemid 20–40 mg (alternativt bumetanid 0,5–1 mg i.v.). Ved alvorlig nyresvikt kan man gi betydelig høyere doser, opptil 1000 mg furosemid per døgn.

Det bør snarlig startes parallell peroral blodtrykksbehandling, slik at intravenøs behandling kan seponeres så snart som mulig. Retningslinjer for grad og hastighet av blodtrykkssenkning er i liten grad evidensbasert; måltrykk angis til ca. 160/110 mm Hg i løpet av et par døgn og 150/100 i løpet av en uke.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge alfa-1/betareseptorantagonister (L8.3)

Anxiolytika og hypnotika (L5.1)

Bumetanid

Dihydropyridiner (L8.5.1)

Furosemid

Kalsiumantagonister (L8.5)

Labetalol

Nifedipin

Nitroprussid

Slyngediuretika (L8.1.3)

T8.2.2. Hypertensjionsencefalopati

Publisert: 07.09.2015
Revidert: 17.04.2023
Sist endret: 27.10.2023

Generelt

Svekket sensorium pga. betydelig forhøyet blodtrykk.

Symptomer

Hodepine, kvalme, brekninger, uklart syn, psykomotorisk uro, stupor, fluktuerende neurologiske utfall og generelle krampeanfoll.

Behandling

I alvorlige tilfeller er det indikasjon for øyeblikkelig blodtrykkssenkning som angitt foran ([Behandling](#)), hele tiden under nøye klinisk observasjon av neurologiske og kardiovaskulære symptomer. Blodtrykket bør senkes med 10-20 % i løpet av den første timen, deretter maksimalt 25 % i løpet av det første døgnet.

Intravenøs infusjon av abetalol eller nitroprussid som beskrevet for malign hypertensjon.

Legemiddelomtaler og preparater

Nitroprussid

Organiske nitrater (L8.9.2)

T8.2.3. Hypertensjonskrise med hjerneslag

Publisert: 07.09.2015
Revidert 17.04.2023
Sist endret: 27.10.2023

Generelt

En spesielt vanskelig situasjon foreligger ved uttalt blodtrykksforhøyelse og etablert akutt cerebrovaskulær skade. Blodtrykksstigningen kan helt eller delvis være sekundær og kompensatorisk til det økte intrakranielle trykket.

Behandling

Pasientene kan være ekstremt følsomme for medikamentell blodtrykkssenkning, og et omfattende legemiddelregime bør unngås i den akutte fasen. I mange tilfeller faller trykket spontant allerede innen det første døgnet. Enkelte mener derfor at medikamentell blodtrykkssenkning helt bør unngås, spesielt ved trombotisk hjerneslag, men blodtrykk over 185/110 bør behandles dersom pasienten er kandidat for reperfusjonsterapi. Hos pasienter som ikke er kandidater for reperfusjonsterapi settes behandlingsgrensen til 220/120 mm Hg. En forsiktig senkning av diastolisk blodtrykk ned mot 110 mm Hg og i alle fall under 120 mm Hg i løpet av 2-3 døgn tilrås, lavere etter eventuell trombolyse. Labetalol og kalsiumblokkere har vært anbefalt ved iskemiske slag. Hos pasienter med intracerebral blødning og systolisk blodtrykk > 180 mmHg anbefales det å senke det systoliske blodtrykket til mellom 130-180 mm Hg. Ved subaraknoidalblødning bør blodtrykkssenkning vurderes i samråd med nevrokirurg.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge alfa-1/betareseptorantagonister (L8.3)

Kalsiumantagonister (L8.5)

Labetalol

T8.2.4. Hypertensjonskrise og hjerteinfarkt eller ustabil angina

Publisert: 07.09.2015
Revidert 17.04.2023
Sist endret: 27.10.2023

Behandling

Smerte og uro øker blodtrykket. Ved hjerteinfarkt er adekvat smertebehandling med opioidanalgetika og ev. sedasjon påkrevet. Dette kan i seg selv senke blodtrykket tilstrekkelig, dvs. til diastolisk trykk omkring 100 mm Hg.

Ved akutt koronarsykdom må blodtrykket senkes raskest mulig, og det anbefales mer aggressiv blodtrykksbehandling fordi det gir redusert oksygenforbruk i myokard. Mål for blodtrykk er systolisk blodtrykk < 140 mm Hg.

Førstevalgsmiddel er glyseroltrinitratinfusjon 20-200 µg/minutt (lav infusjonshastighet initialt).

Utenfor sykehus kan glyseroltrinitrat sublingvalt eller som oral aerosol (munnspray) være et alternativ. Toleranseutvikling forekommer.

Nitrater virker dilaterende på kapasitetskarsengen og motvirker lungestuvning. Alternativt kan også labetalol benyttes. Betareseptorantagonist skal også gis hvis ikke det er gitt tidligere. ACE-hemmere kan være aktuell tilleggsbehandling.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Angiotensinkonverterende enzymhemmere (L8.6.1)

Glyseroltrinitrat

Labetalol

Organiske nitrater (L8.9.2)

T8.2.5. Hypertensjonskrise og hjertesvikt

Publisert: 07.09.2015
Revidert 17.04.2023
Sist endret: 27.10.2023

Behandling

Ved truende lungeødem under en hypertensjonskrise må blodtrykket øyeblikkelig senkes, fortrinnsvis med nitroprussid eller glyseroltrinitratinfusjon. I tillegg gis slyngediuretika for å redusere væskeoverskuddet.

Man starter vanligvis; furosemid initialt 20–40 mg intravenøst (ev. bumetanid 0,5–1 mg), senere ev. økende doser etter behov og annen konvensjonell lungeødembehandling (oksygen, morfin osv., se [Lungeødem - Akutt hjertesvikt](#)).

I akuttsituasjonen bør man unngå medikamenter som øker hjertets arbeid (hydralazin) eller reduserer hjertets kontraktilitet (labetalol eller andre betablokkere).

Legemiddelomtaler og preparater

Bumetanid

Furosemid

Glyseroltrinitrat

Morfin

Organiske nitrater (L8.9.2)

Slyngediuretika (L8.1.3)

Sterke opioidagonister (L20.1.2.3)

T8.2.6. Preeklampsi og eklampsi

Publisert: 07.09.2015
Revidert 17.04.2023
Sist endret: 27.10.2023

Behandling

Ved truende eller manifest eklampsi må blodtrykket senkes øyeblikkelig til $< 160/105$. Forløsning er eneste kausale behandling.

Medikamentelt oppnås rask reduksjon av trykket med infusjon av labetalol som beskrevet tidligere. Dihydralazin (startdose 4 mg/time, doubles hver halvtime inntil effekt) kan også benyttes. Metyldopa kan gis i roligere fase og er ofte gitt på forhånd. Begge legemidlene har lang tradisjon i obstetrikken.

Behandlingen er kortvarig (se [Preeklampsi \(T15.1.2.3\)](#)).

ACE-hemmere og angiotensin II-reseptorantagonister skal *ikke* brukes (kontraindisert ved graviditet).

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge alfa-1/betareseptorantagonister (L8.3)

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Atenolol

Dihydralazin

Labetalol

Metoprolol

Metyldopa

T8.2.7. Per- og postoperativ hypertensjon

Publisert: 07.09.2015
Revidert 17.04.2023
Sist endret: 27.10.2023

Behandling

Ved karkirurgi eller store generelle inngrep er det ofte ønske om et systolisk blodtrykk under 170 mm Hg, ved større blødningskomplikasjoner ev. lavere.

Dihydralazin, metoprolol, labetalol og enalapril, enten som infusjon eller intravenøs injeksjon blir ofte brukt, men har lengre plasmahalveringstid enn nitroprussid og er dermed mindre styrbare. Betablokkere har en særlig plass ved hjerte- og karkirurgi.

Postoperativt kan trykket ofte kontrolleres ved sedasjon alene, ev. ved analgetika gitt i permanent epiduralkateter. Om nødvendig kan dihydralazin gis i tillegg som intravenøs infusjon, ev. nitroprussid over kortere tidsrom.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge alfa-1/betareseptorantagonister (L8.3)

Angiotensinkonverterende enzymhemmere (L8.6.1)

Dihydralazin

Enalapril

Labetalol

Metoprolol

Nitroprussid

T8.2.8. Tilstander med truende aortaruptur

Publisert: 07.09.2015
Revidert 17.04.2023
Sist endret: 27.10.2023

Behandling

Diagnosen kan vanskelig stilles før pasienten er innlagt i sykehus, men ved mistanke kreves øyeblikkelig og betydelig reduksjon av systolisk blodtrykk til < 120 og puls til < 60. Betareseptorantagonist (esmolol eller metoprolol) er førstevalg da det reduserer skjærekreftene mot aortaveggen, og dette kan gis ved mistanke også utenfor sykehus. Labetolol kan også brukes. Det må som regel flere midler til for å oppnå adekvat blodtrykkskontroll. Nitroprussid er lett styrbart og effektivt og foretrekkes som tilleggsbehandling inntil situasjonen er under kontroll. God blodtrykkskontroll er svært viktig for pasienter som er operert eller som ikke skal/kan opereres.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Nitroprussid

T8.2.9. Alvorlig asymptomatisk hypertensjon

Publisert: 07.09.2015
Revidert 17.04.2023
Sist endret: 27.10.2023

Generelt

Kjennetegnes ved betydelig blodtrykksforhøyelse > 180/120 mm Hg ved gjentatte målinger uten tegn til manifest organaffeksjon, med unntak av ev. lettere øyebunnsforandringer. Representerer en hastesituasjon (tidligere omtalt som «hypertensive urgency»), men ikke noen øyeblikkelighjelp-situasjon. Det anbefales ikke å senke blodtrykket for raskt da dette kan medføre kardiovaskulære komplikasjoner. Hurtigvirkende nifedipin bør derfor ikke benyttes. Diastolisk blodtrykk lavere enn 110 mm Hg vil være adekvat respons første døgn. Behandling kan følges opp av primærlege hvis man får effekt første døgn.

Behandling

Ved alvorlig asymptomatisk hypertensjon er det tilstrekkelig å starte med peroral behandling.

- De fleste antihypertensive legemidler som kalsiumblokkere (nifedipin depot, lerkandipin), betablokkere, ACE-hemmere, angiotensin receptorblokkere eller diuretika kan benyttes. For pasienter som bruker antihypertensiva fra før, kan man (hvis mulig) øke doseringen av de medikamentene pasienten benytter.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge alfa-1/betareseptorantagonister (L8.3)

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Angiotensinkonverterende enzymhemmere (L8.6.1)

Atenolol

Dihydropyridiner (L8.5.1)

Furosemid

Kalsiumantagonister (L8.5)

Kaptopril

Labetalol

Metoprolol

Nifedipin

T8.2.10. Kilder

Kilder

van den Born BJH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, Mahfoud F, Amraoui F, Persu A, Kahan T, Rosei EA, de Simone G, Gosse P, Williams B. [ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies](#). Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2019;5(1):37–46, <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvy032>

[Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje. 2.7. Overvåkning og behandling ved akutt hjerneblødning 09.08.2022](#)

UpToDate [Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults](#) 26.10.2023

T8.3. Koronarsykdom

Publisert: 13.09.2023

Generelt

Inndeles i to hovedgrupper:

- a) Stabil, kronisk koronarsykdom (stabil angina pectoris)
- b) Akutt koronarsykdom (ustabil angina, hjerteinfarkt uten ST-elevasjon og hjerteinfarkt med ST-elevasjon)

Kort oppsummering

A) Legemiddelbehandling:

- ?! Glyseryltrinitrat sublingvalt som tablett eller som spray ved smerteanfall og profylaktisk før anstrengelser.
- ?! Fast antianginøst legemiddel: Betareseptorantagonister (førstevalg), nitropreparater med protrahert effekt eller kalsiumantagonister, ev. kombinasjon.
- ?! ASA og statin. Etter PCI (perkutan koronar intervensjon): dobbel platehemming med ASA og ADP-reseptorantagonist (klopidogrel, tikagrelor, prasugrel).
 - Ved stabil koronarsykdom: klopidogrel og acetylsalisylsyre.
 - Ved akutt koronarsykdom: tikagrelor eller prasugrel er førstevalg som ADP-reseptorantagonister.

B) Etter stentimplantasjon: *Dobbel platehemming* med acetylsalisylsyre (på ubestemt tid) og ADP-reseptorantagonist:

- ?! Stabil koronarsykdom: klopidogrel i 6 måneder.
- ?! Ustabil angina/hjerteinfarkt: dobbel platehemning i 12 måneder. Det benyttes i dag kun medikamentavgivende stenter.

T8.3.1. Stabil, kronisk koronarsykdom (stabil angina pectoris)

Publisert: 13.09.2023
Sist endret: 14.11.2024

Generelt

Klinisk syndrom som skyldes myokardiskemi.

Karakteriseres av typiske anstrengelsesrelaterte brystmerter eller dyspne som forsvinner ved hvile eller bruk av glyseroltrinitrat sublingvalt.

Etiologi og klassifikasjon

Årsaken er i de fleste tilfeller stenose eller okklusjon av en eller flere koronararteriegrener på aterosklerotisk grunnlag. Koronarsykdom har multifaktoriell etiologi med arv, røyking, hyperlipidemi, hypertoni, diabetes, overvekt og fysisk inaktivitet som sentrale risikofaktorer.

Symptomer

- ?! Klemmende, pressende eller snørende smerter retrosternalt, ofte med utstråling til en eller begge armer, hals eller underkjeve.
- ?! Atypiske smerter (abdomen, rygg) eller åndenød kan være dominerende symptom.
- ?! Utløses av fysiske eller psykiske påkjenninger, bedres etter få minutters hvile eller 1–3 minutter etter 0,25–1 mg glyseroltrinitrat sublingvalt.
- ?! Koronar iskemi kan ha et symptombilde som ikke domineres av smerter, men hvor dyspné og generelt redusert fysisk kapasitet er fremtredende.
- ?! Siden menn har 3 ganger høyere sannsynlighet for koronarsykdom i enhver alder, vil det trolig være minst like mange menn med atypisk symptom presentasjon som kvinner.

Epidemiologi

Forekommer med økende hyppighet hos menn over 40 år og kvinner over 50 år.

Diagnostikk

- ?! Angina pectoris er en klinisk diagnose som vanligvis stilles på basis av sykehistorien og effekt av sublingvalt glyseroltrinitrat ved smerter.
- ?! Tradisjonelt har arbeids-EKG vært benyttet ved mistanke om koronarsykdom. Metoden har klare begrensninger som diagnostisk verktøy

- ?! CT koronar angiografi benyttes nå hos pasienter med lav eller intermediær risiko for koronarsykdom.
- ?! Iskemiagnostikk kan også utføres med stress-ekkokardiografi med dobutamin-infusjon eller med myokardscintigrafi.
- ?! Ved sterkt suspekt anamnese med markerte symptomer er direkte henvisning til invasiv koronar angiografi uten iskemitest aktuelt.

Behandling

1) Ikke-medikamentell

Omlegging av livsvaner (røykeavvenning, redusert fett- og sukkerinntak, vektreduksjon, fysisk trening, reduksjon av stressnivå) bør gjennomføres hos alle pasienter.

2) Medikamentell

Hensikten med legemiddelbehandlingen er å redusere symptomene og bedre prognosen.

- ?! **Sublingvalt** glyseryltrinitrat gis til alle pasienter med angina pectoris, terapeutisk ved smerteanfall og profylaktisk før anstrengelser. Pasientene bør instrueres i liberal bruk av glyseroltrinitrat. Raskt inntak ved smerter gir bedre anfalkskupering, og mange har stor nytte av profylaktisk bruk. Ved førstegangsforeskrivning av glyseroltrinitrat er det viktig med grundig informasjon om bruken.
- ?! **Fast antianginøst legemiddel** bør som regel gis i tillegg. Foruten symptomlindring gir dette ofte bedre fysisk arbeidskapasitet. Valg av legemiddeltypen vurderes individuelt og avhenger av ev. tilleggssykdommer. Hos pasienter med tidligere hjerteinfarkt, ved hjertesvikt og ved samtidig hypertensjon er betareseptorantagonist særlig indisert. Diabetes er ingen kontraindikasjon.
 - *Betareseptorantagonister* er vanligvis førstevalg. Hos pasienter med tidligere hjerteinfarkt, ved hjertesvikt og ved samtidig hypertensjon er betareseptorantagonist særlig indisert. Diabetes er ingen kontraindikasjon, heller ikke KOLS.
 - *Nitropreparater med protrahert effekt* kan gis i kombinasjon med betareseptorantagonist. Nitropreparater er velegnet ved samtidig hjertesvikt.
 - *Kalsiumantagonister* bør helst gis i kombinasjon med betareseptorantagonister, men kan prøves alene ved kontraindikasjoner mot betareseptorantagonister (labil astma, alvorlige Raynaud-fenomener, AV-overledningsforstyrrelser). Ved AV-overledningsforstyrrelser må en unngå verapamil og diltiazem som påvirker AV-knuten og heller bruke de vasselektive kalsiumantagonistene (amlodipin, nifedipin, felodipin, lerkandipin).
 - Ved *mer uttalte symptomer* vil en *kombinasjon* av to preparater (betareseptorantagonist + kalsiumantagonist eller betareseptorantagonist + nitrat med protrahert effekt) som regel gi bedre effekt. Ved særlig alvorlig angina kan trippelbehandling (betareseptorantagonist + kalsiumantagonist + nitrat med protrahert effekt) forsøkes. I slike tilfeller vil det som regel være klar indikasjon for koronar angiografi.
- ?! Acetylsalisylsyre (75 mg daglig) er vist å redusere hyppigheten av hjerteinfarkt hos pasienter med angina pectoris, og skal derfor gis til alle hvis ikke klare kontraindikasjoner foreligger. Pasienter med koronarsykdom som har kontraindikasjon mot acetylsalisylsyre gis i stedet klopidogrel 75 mg × 1 som platehemmerbehandling.
- ?! **Statiner** reduserer risikoen for koronare hendelser, også hos pasienter med relativt lave kolesterolverdier. Det er derfor ingen nedre grense for kolesterol før start av statinbehandling ved etablert koronarsykdom. Hovedregelen er at statinbehandling gis til alle med koronarsykdom hvis det ikke ut fra andre forhold (høy alder, uttalt komorbiditet etc.) anses meningsløst.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Glyseryltrinitrat

Ikke-steroide antiinflammatoriske midler (NSAID) (L17.1.1)

Kalsiumantagonister (L8.5)

Klopidogrel

Lerkandipin

Organiske nitrater (L8.9.2)

Statiner (L8.15.1)

T8.3.1.1. Revaskularisering

Publisert: 13.09.2023
Sist endret: 14.11.2024

Koronar angiografi

Hovedindikasjon er symptomgivende koronarsykdom.

Indikasjonen for koronarutredning styrkes av:

- ?! Høy risikoprofil (arv, hypertoni, hyperlipidemi, diabetes)
- ?! Tidligere infarkt
- ?! Positivt funn ved iskemitestning eller ved CT koronar angiografi
- ?! Forekomst av ekstrasystoler eller
- ?! Dårlig blodtryksrespons ved arbeids-EKG
- ?! Pasientens motivasjon er også en faktor

Resultatet av koronar angiografi danner grunnlag for videre valg av behandling og er avgjørende for hvilken revaskulariserende behandling som ev. tilbys pasienten.

Den primære kliniske utredning med:

- ?! EKG
- ?! iskemitestning
- ?! ekkokardiografi og
- ?! ev. røntgen thorax

kan foretas av spesialist lokalt eller ved lokalt sykehus før pasienten henvises til invasivt senter.

CT koronar angiografi har høy negativ prediktiv verdi og er godt egnet til å utelukke signifikant koronarsykdom. Ved mye kalk i koronarkarene har metoden begrensninger pga. risiko for falske positive funn.

PCI

PCI: Perkutan koronar intervensjon; betegner alle perkutane inngrep på koronararteriene.

Under PCI-prosedyren må pasienten antikoaguleres. Da benyttes ufraksjonert heparin.

- ?! Ved økt intrakoronar trombedannelse (f.eks. PCI ved akutt hjerteinfarkt) er det aktuelt å gi infusjon av glykoprotein IIb/IIIa-antagonist i tilslutning til prosedyren.
- ?! Ved akutt koronarsykdom (se [Akutt koronarsykdom \(ustabil angina, hjerteinfarkt uten ST-elevasjon, hjerteinfarkt med ST-elevasjon\)](#)) står de fleste pasientene på ADP-reseptorantagonist (ofte tikagrelor) før koronar angiografi.

Stent benyttes ved ca. 95 % av alle PCI-prosedyrer.

I dag benyttes kun legemiddelavgivende stenter kledd med cytostatika som reduserer restenoseforekomst via den antiproliferative effekten.

Etter stentimplantasjon gis dobbel platehemming med acetylsalisylsyre og ADP-reseptorantagonist (klopidogrel, tikagrelor, prasugrel).

Dette gir god profylakse mot stenttrombose som er en farlig komplikasjon.

Ved stabil koronarsykdom: benyttes klopidogrel sammen med acetylsalisylsyre.

Ved akutt koronarsykdom: er tikagrelor og prasugrel mer aktuelle som ADP-reseptorantagonister, se [Ustabil angina/hjerteinfarkt uten ST-elevasjon \(NSTEMI\)](#).

Ved akutt eller semiakutt residiv av anginasmerter etter stentimplantasjon skal:

- **stenttrombose** mistenkes, og
- **kontakt tas straks med behandlende sykehus.**
- **Ved stabil koronarsykdom** gis klopidogrel i 6 måneder etter stentimplantasjon. I løpet av denne perioden regner en at stenten er endotelkledd og trombosefaren redusert. Hvis en pasient som står på dobbel platehemming etter implantasjon av stent skal til en diagnostisk eller terapeutisk prosedyre som innebærer

blødningsrisiko, anbefales kontakt med aktuelle invasive senter før ev. seponering av klopidogrel, tikagrelor eller prasugrel.

- **Ved akutt koronarsykdom** (ustabil angina/hjerteinfarkt) er det indikasjon for dobbel platehemning i 12 måneder etter PCI.
- Acetylsalisylsyre kontinueres på ubestemt tid hos pasienter med koronar stent, men hos pasienter som står fast på antikoagulasjon kan acetylsalisylsyre ofte seponeres 12 måneder etter stentimplantasjon.

En økende andel PCI-pasienter bruker antikoagulasjon, ofte pga. atrieflimmer.

Behandling med direktevirkende perorale antikoagulantia (DOAK) eller warfarin og samtidig platehemmerbehandling gir økt blødningsrisiko.

Varighet av såkalt trippelbehandling med antikoagulasjon, acetylsalisylsyre og ADP-reseptorantagonist etter stentimplantasjon bør være så kortvarig som mulig.

Ofte gjennomføres trippelbehandling bare så lenge pasienten ligger i sykehuset.

Ved utskrivelse:

En vanlig praksis er at acetylsalisylsyre seponeres ved utreise og pasienten fortsetter med antikoagulasjon og enkel platehemmerbehandling i form av klopidogrel.

I noen tilfeller, som for eksempel etter stentbehandling av venstre hovedstamme, kan det være nødvendig med lengre varighet av trippelbehandling.

Det er viktig at behandlende invasive kardiolog gir tydelig anbefaling om hvilken antitrombotisk behandling pasienten skal ha etter utskrivning.

Når antikoagulasjon kombineres med ADP-reseptorantagonist, benyttes:

?! klopidogrel, ikke tikagrelor eller prasugrel.

Ved denne type kombinasjonsbehandling bør mageproteksjon med protonpumpehemmer vurderes og alltid gis ved trippelbehandling.

Antikoagulerte pasienter kan som hovedregel seponere platehemmerbehandling 12 måneder etter stentimplantasjon, hvis det ikke har vært koronariskemiske episoder i mellomtiden.

Etter stentimplantasjon kan pasientene som regel gjenoppta vanlig fysisk aktivitet etter 1 uke.

Koronar bypass-kirurgi

Etter operasjonen bør pasienten settes på permanent tromboseprofylakse med acetylsalisylsyre (ASA).

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

ADP-reseptorantagonister (L4.5.7.4)

Heparin

Glykoprotein IIb/IIIa-antagonister (L4.5.7.5)

Klopidogrel

T8.3.2. Akutt koronarsykdom (ustabil angina, hjerteinfarkt uten ST-elevasjon, hjerteinfarkt med ST-elevasjon)

Publisert: 13.09.2023
Sist endret: 14.11.2024

Generelt

Sentralt i patogenesen ved akutt koronarsykdom er plakkruptur med trombedannelse og økt spasmetendens. Mekanismen for et akutt hjerteinfarkt med ST-segment elevasjon er i praksis alltid en trombotisk okklusjon av en koronararterie. Ruptur av et aterosklerotisk plakk ligger til grunn for trombedannelsen.

Rask og effektiv åpning av det okkluderte karet er vesentlig for pasientens prognose.

Ustabil angina og hjerteinfarkt uten ST-elevasjon omtales samlet da diagnostikk og behandling er sammenfallende, se [Ustabil angina/hjerteinfarkt uten ST-elevasjon \(NSTEMI\)](#).

Hjerteinfarkt med ST-elevasjon omtales for seg, se [Hjerteinfarkt med ST-elevasjon \(STEMI\)](#).

Det er størrelsen på den aktuelle koronararterie hvor det er plakkruptur og grad av trombotisk okklusjon som er avgjørende for om pasienten presenterer seg med eller uten ST-elevasjon i EKG.

Epidemiologi

Årlig innlegges 10–11 000 pasienter med hjerteinfarkt ved norske sykehus. Forekomsten går ned. Over en lengre periode har det vært 3–4 % årlig nedgang av antall sykehusinnleggelser for hjerteinfarkt.

Bruk av følsomme biomarkører (troponiner) for å påvise myokardskade har ført til at enkelte pasienter som tidligere fikk diagnosen brystmerter eller ustabil angina nå får påvist et hjerteinfarkt. Hjerteinfarkt med ST-elevasjon utgjør ca. 25 % av totalt antall hjerteinfarkter i Norge.

T8.3.2.1. Ustabil angina/hjerteinfarkt uten ST-elevasjon (NSTEMI)

Publisert: 13.09.2023
Sist endret: 25.04.2024

Kort oppsummering

Legemiddelbehandling: Prehospitalt: MONA-behandling (morfin, oksygen, nitroglycerin, acetylsalicylsyre).

- *Antiiskemisk behandling* betareseptorantagonist og glyseryltrinitrat-infusjon.
- *Antitrombotisk behandling:*
 - ?! ASA (initialt 300 mg); I Norge brukes vannløselig ASA i form av 300 mg brusetablett (Dispril).
Vannløselig ASA finnes også i pulver i samme styrke som må blandes i vann (Coxor).
 - ?! ADP-reseptorantagonist
 - ?! Lavmolekylært heparin s.c. (enoksaparin 1 mg/kg x 2, dalteparin 120 E/kg x 2) eller
 - ?! Fondaparinuks 2,5 mg x 1.

Pasienter som henvises til koronar angiografi innen 24 timer fra innleggelse trenger ikke dobbel platehemming før angiografi.

For et stort antall norske pasienter med hjerteinfarkt uten ST-elevasjon blir angiografi utført mer enn ett døgn fra innleggelse, og da er det aktuelt med dobbel platehemming frem til angiografi og i tillegg til ASA gis én ADP-reseptorantagonist.

Dosering ADP-reseptorantagonist:

- ?! Tikagrelor initialt 180 mg, videre 90 mg x 2.
eller
- ?! Klopido­grel initialt 300 mg, videre 75 mg x 1.

For pasienter som skal til PCI er prasugrel (initialt 60 mg, videre 10 mg x 1) et alternativ.

Tikagrelor og prasugrel har dokumentert bedre effekt enn klopido­grel hos pasienter med akutt koronarsykdom.

Ved trippelbehandling (og ev. ved økt blødningsrisiko) benyttes klopido­grel.

Symptomer

Ustabil angina defineres som nyoppstått eller raskt forverret anstrengelsesrelatert angina eller typisk angina som opptrer i hvile (etter måltid, om natten etc.).

Ved lengrevarende smerter og kortvarig eller liten effekt av glyseroltrinitat:

- ?! må hjerteinfarkt mistenkes,
- ?! og pasienten skal snarest innlegges i sykehus.

Diagnostikk

Ved måling av biokjemiske markører avklares om pasienten har ustabil angina eller hjerteinfarkt.

Ustabil angina kan forveksles med;

- ?! Øsofaguslidelser
- ?! Hyperventilasjonsanfall

- ?! Gallesteinssmerter
- ?! Brystveggsmyalgi

Behandling

Pasienter med symptomer på akutt koronarsykdom skal legges inn i sykehus.

Prehospitalt gis MONA-behandling.

Acetylsalisylsyre gis selv om pasienten står på Albyl-E fra før.

Det gis 300 mg acetylsalisylsyre i form av oppløselig eller dispergerbar tablett. I Norge brukes vannløselig ASA i form av 300 mg brusetablett (Dispril). Vannløselig ASA finnes også i pulver i samme styrke som må blandes i vann (Coxor).

Initial behandling inkluderer sengeleie og ev. observasjon i overvåkingsavdeling eller med telemetri.

Oksygen gis hvis oksygenmetning er under 90 %.

Infarktstatus tas, og i denne inngår troponinmåling.

Troponin er en sensitiv markør på myokardskade.

- *Legemiddelbehandling ved ustabil angina/hjerteinfarkt uten ST-elevasjon (NSTEMI)* kan deles inn i behandling rettet mot myokardiskemi (antiiskemisk behandling) og behandling rettet mot den aktive trombotiske prosess (antitrombotisk behandling) som foreligger ved tilstanden.
- *Den antiiskemiske behandling* består av: betareseptorantagonist og glyceryltrinitratinfusjon.
- *Den antitrombotiske behandling* er rettet mot økt trombocytaktivering og fibrindannelse som er sentrale i patogenesen ved ustabil angina og NSTEMI.

Disse to tilstander omtales under ett, da patogenese og behandling er lik.

Flere platehemmende og antitrombotiske legemidler har dokumentert effekt ved behandling av ustabil angina pectoris og NSTEMI.

Basisbehandlingen består av acetylsalisylsyre og én ADP-reseptorantagonist:

- Acetylsalisylsyre: første dose bør være 300 mg og gis som oppløselig tablett.
- ADP-reseptorantagonist:

?! Tikagrelor (startdose 180 mg og vedlikeholdsdose 90 mg x 2)
eller

?! Klopido­grel (startdose 300 mg og vedlikeholdsdose 75 mg x 1).

For pasienter som skal til PCI er prasugrel (startdose 60 mg og vedlikeholdsdose 10 mg x 1) et alternativ.

Tikagrelor og prasugrel har dokumentert bedre effekt enn klopido­grel hos pasienter med akutt koronarsykdom.

Med økt platehemmende effekt øker risikoen for blødningskomplikasjon.

Hos pasienter med økt blødningsrisiko skal en derfor utvise forsiktighet med bruk av tikagrelor og prasugrel, og i slike tilfeller kan klopido­grel være et alternativ.

Ved trippelbehandling (acetylsalisylsyre, ADP-reseptorantagonist og antikoagulasjon i form av warfarin eller direktevirkende antikoagulantia (DOAK)) benyttes ikke tikagrelor eller prasugrel, men klopido­grel som ADP-reseptorantagonist.

- Fondaparinuks er en selektiv faktor Xa-hemmer som ofte benyttes sammen med platehemmere ved NSTEMI. Fondaparinuks gis i dose 2,5 mg x 1 subkutant. Lavmolekylært heparin subkutant (enoksaparin 1 mg/kg x 2, dalteparin 120 E/kg x 2) kan benyttes som alternativ til fondaparinuks, men gir noe høyere blødningsrisiko.
- Ved ustabil angina og NSTEMI er det vist at tidlig invasiv utredning med koronar angiografi og revaskulariserende behandling bedrer prognosen.
Invasiv utredning bør senest være utført i løpet av 72 timer fra innleggelse.
Pasienter med **refraktære eller residiverende smerter** og pasienter som er **hemodynamisk eller rytmemessig ustabile**, bør til invasiv utredning så raskt som mulig etter innleggelse i sykehus.
Pasienter som **henvises til koronar angiografi direkte i tilslutning til sykehusinnleggelsen** bør stå på antitrombotisk basisbehandling (acetylsalisylsyre, ev. ADP-reseptorantagonist og fondaparinuks eller lavmolekylært heparin) frem til den invasive utredningen er gjennomført.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Dalteparin

Enoksaparin

Fondaparinuks

Fraksjonerte (lavmolekylære) hepariner (L4.5.1.2)

Glyseryltrinitrat

Hepariner (L4.5.1)

Ikke-steroide antiinflammatoriske midler (NSAID) (L17.1.1)

Kalsiumantagonister (L8.5)

Klopidogrel

Organiske nitrater (L8.9.2)

Prasugrel

Tikagrelor

T8.3.2.2. Hjerterinfarkt med ST-elevasjon (STEMI)

Publisert: 13.09.2023

Sist endret: 14.11.2024

Kort oppsummering

- **Legemiddelbehandling prehospitalt:** MONA-behandling (forsiktighet med glyseroltrinitrat ved nedreveggsinfarkt).

?! Smerter: Morfin 5–7,5 mg i.v., kan gjentas (2,5 mg om gangen).

?! Prehospitaltjenester har enkelte steder tatt i bruk fentanyl isteden for morfin.

?! Oksygen hvis oksygenmetning er under 90 %.

?! Glyseryltrinitrat sublingvalt, obs. hypotensjon.

?! Acetylsalisylsyre gis selv om pasienten står på Albyl-E fra før.

Det gis 300 mg acetylsalisylsyre i form av oppløselig eller dispergerbar tablett. I Norge brukes vannløselig ASA i form av 300 mg brusetablett (Dispril). Vannløselig ASA finnes også i pulver i samme styrke som må blandes i vann (Coxor).

?! *Angst og uro:* Morfin, diazepam.

?! *Kvalme:* Metoklopramid 10–20 mg i.v., kan gjentas.

?! *Hjertesvikt:* Glyseroltrinitrat, morfin, diuretika, CPAP

?! *Hypotensjon* (uten hjertesvikt): Væskeinfusjon, særlig ved nedreveggsinfarkt.

Puls < 60/min: Atropin 0,5–1 mg i.v.

?! *Bradykardi:* Sinusbradykardi og SA-blokk behandles hvis symptomer eller HF < 40/min: Atropin 0,5–1 mg.

- **Reperfusjonsbehandling:** Indikasjon for reperfusjonsbehandling:

?! Infarktsuspekterte smerter og

?! EKG-forandringer med ST-hevning 2 mm (kvinner 1,5 mm) i prekordialavledningene V2–V3 eller 1 mm i minst to andre avledninger, ev. nyoppstått venstre grenblokk.

?! *Trombolyse:* Indisert hvis transporttid til nærmeste invasive senter > 90 minutter.

Effekten av trombolytisk behandling er best ved kort sykehistorie (< 2–3 timer).

?! Tenekteplase er førstevalg. Doserer etter vekt, maksimalt 10 000 enheter (50 mg).

Adjuvant behandling med enoksaparin (i.v. og s.c).

Behandlingen kombineres med ASA og ADP-reseptorantagonist.

?! Alteplase er et alternativ til tenekteplase. Administreringen krever at preparatet gis som bolus etterfulgt av infusjon.

Den adjuvante behandlingen med klopidogrel og enoksaparin er lik for tenekteplase og alteplase.

?! *Primær PCI:* Foretrekkes hvis behandlingen kan gjennomføres innen 90–120 minutter etter at diagnosen er stilt.

Pasienter skal gis 300 mg ASA, i tillegg gis bolusdose av ADP-reseptorantagonist så raskt som mulig. Alternativene er

- ?! prasugrel 60 mg
- ?! tikagrelor 180 mg eller
- ?! klopidogrel 600 mg

Pasienter som skal til primær PCI får i de fleste helseregioner også heparin 5000 IE prehospitalt.

- **Medikamentell sekundærprofylakse:**

- ?! *Antitrombotisk behandling:* ASA 75 mg på ubestemt tid.
ADP-reseptorantagonist (tikagrelor, prasugrel eller klopidogrel) i 12 måneder.
- ?! Ev. antikoagulasjon (ved stort fremreveggsinfarkt og intraventrikulær trombe, atrieflimmer eller tromboembolisk komplikasjon).
- ?! *Betareseptorantagonister:* Særlig indisert hos pasienter med redusert venstre ventrikkelfunksjon (EF < 40 %) og ved hypertensjon.
- ?! *ACE-hemmere:* Vurderes hos alle, spesielt ved redusert VV-funksjon og hjertesvikt (på ubestemt tid), ved hypertensjon og hos pasienter med diabetes.
- ?! Statiner på ubestemt tid: Alle pasienter, uavhengig av kolesterolverdi, ev. med tillegg av ezetimib.

Behandlingsmål for LDL-kolesterol er definert. Se eget kapittel om lipidsenkende behandling ([Hyperlipidemi](#)).

Etiologi

Se [Stabil, kronisk koronarsykdom \(stabil angina pectoris\)](#)

Symptomer

Klemmende, pressende eller snørende smerter retrosternalt, ofte med utstråling til en eller begge armer, hals eller underkjeve. Smertene er ofte voldsomme, vedvarende og lindres som regel ikke av hvile eller glyseroltrinitrat. Ledsages hyppig av kvalme, dyspné, svimmelhet, angst og uro og/eller klam hud.

Smerter kan mangle, hyppigst hos eldre og pasienter med diabetes, eller pasienten kan ha en atypisk lokalisasjon (akutt abdomen, akutt rygg).

Symptomer på alvorlig hjertesvikt eller arytmier (synkope) kan dominere.

Akutt hjerteinfarkt er ofte første symptom på koronarsykdom og kan forårsake plutselig død.

Mer enn 50 % av alle dødsfall ved akutt hjerteinfarkt inntreffer i løpet av de første to timene, mange utenfor sykehus. Rask transport til sykehus er derfor viktig.

Diagnostikk

Bygger på sykehistorien, forandringer i EKG og påvisning av infarktmarkører i blod.

Troponin brukes nå rutinemessig som infarktmarkør og er en sensitiv markør på myokardskade. Troponinstigning kan påvises etter 1 time. Verdien er forhøyet i flere dager.

For å stille diagnosen hjerteinfarkt må det påvises stigning i biokjemisk markør på myokardskade (troponin). I tillegg kreves enten typiske EKG-forandringer eller typiske symptomer.

Det kan ta noe tid før EKG-forandringer blir tydelige, og ved klinisk mistanke om akutt infarkt skal pasienten innlegges selv om EKG er normalt.

Komplikasjoner

Alvorlige komplikasjoner er:

- ?! pumpevikt (lungeødem, kardiogent sjokk) og
- ?! hjerterytmeforstyrrelser (ventrikkeltakykardi, ventrikkelflimmer, hjerteblokk).

Alvorlige arytmier opptrer særlig de første to døgn, aller hyppigst de første timene og ofte utenfor sykehus.

Risikoen avtar siden raskt.

Andre alvorlige komplikasjoner er:

- ?! ruptur (fri vegg, ventrikkelseptum, papillemuskel) og
- ?! arteriell og
- ?! venøs tromboembolisme.

T8.3.2.2.1. Behandling før innleggelse

Publisert: 13.09.2023
Sist endret: 14.11.2024

Generelt

Ved mistanke om akutt hjerteinfarkt skal pasienten innlegges i sykehus på raskeste måte.

Før transporten gis: MONA-behandling:

- ?! morfin,
- ?! oksygen ved oksygenmetning < 90 %,
- ?! glyseryltrinitrat (forsiktighet ved nedreveggsinfarkt) og
- ?! 300 mg acetylsalisylsyre som oppløst tablett); vannløselig ASA i form av 300 mg brusetablett (Dispril).

Ambulansepersonalet bør instrueres om å gjenta morfinitinjeksjon hvis nødvendig.

Fentanyl er i økende grad tatt i bruk som alternativ til morfin.

Prehospitalt EKG er viktig for rask diagnose og riktig behandling.

Ved ST-elevasjonsinfarkt er det viktig med rask reperfusjon enten farmakologisk ved trombolytisk behandling eller mekanisk ved PCI.

Hvis pasienten kan tilbys primær PCI innen 90–120 minutter etter at diagnosen er stilt, anbefales slik behandling fremfor trombolytisk behandling.

Dette betyr at transporttiden ikke må være over 90 minutter.

I hvert regionale helseforetak er det utarbeidet retningslinjer for behandling av ST-elevasjonsinfarkt.

Behandlingsalgoritmene vil variere mellom og innad i regionene pga. ulike forutsetninger (geografi, invasivt tilbud).

Se [PCI ved akutt hjerteinfarkt](#).

Prehospital trombolytisk behandling kan gi viktig tidsgevinst hvis primær PCI ikke er aktuelt.

Behandlingen gis som regel av ambulanspersonell etter telemedisinsk vurdert EKG, ev. av luftambulanspersonalet.

Ved lang avstand til sykehus bør det generelt være lav terskel for bruk av luftambulans ved akutt hjerteinfarkt. Tidsaspektet er viktig, og bruk av luftambulans sikrer kyndig ledsagerpersonell.

Når AMK-sentraler får henvendelse om brystmerter som gir sterk mistanke om hjerteinfarkt, bør rask transport til sykehus administreres ev. med luftambulans.

Hvis det er aktuelt å gi legemidler underveis, bør disse med unntak av nitrater, gis intravenøst (venekanyler) for å gi rask og sikker effekt og for å unngå muskelblødning ved trombolytisk behandling.

Symptomer

Smerter

- Glyseryltrinitrat 0,5 mg sublingvalt eller 0,4 mg som munnaerosol.
Kan gjeantas hvert 15. minutt under transporten hvis pasienten ikke er hypotensiv.
Forsiktighet ved nedreveggsinfarkt.
- *Oksygen* er indisert hvis arteriell oksygenmetning er < 90 %.
Bør gis kontinuerlig med ansiktsmaske eller nesekateter, under kontroll av oksygenmetning.
Forsiktighet må utvises (redusert oksygenstrøm) ved nedsatt lungefunksjon (kronisk bronkitt, emfysem).
- Morfin 5–7,5 mg langsomt intravenøst bør gis hvis glyseryltrinitrat og oksygen ikke gir smertelindring.
Repeterte doser på 2,5 mg kan gjeantas en eller flere ganger ved behov.
(NB! bradykardi, hypotensjon, hypoventilasjon og kvalme.)
I senere tid har de prehospitaltjenester enkelte steder tatt i bruk fentanyl istedenfor morfin som smertestillende ved akutt hjerteinfarkt.

Angst og uro

- Morfin, se ovenfor.
- Diazepam 5–10 mg langsomt intravenøst eller rektalt. NB! Økt risiko for hypoventilasjon etc. ved kombinasjon med opioider.

Kvalme, brekninger

Er vanlig initialt ved akutt infarkt. Disponerer for bradykardi og hypotensjon, kan forverres av opioider og bør behandles.

Metoklopramid 10–20 mg intravenøst, ev. i gjentatte doser, anbefales.

Det er blitt mer vanlig med bruk av ondansetron heller enn metoklopramid mot kvalme ved akutt hjerteinfarkt.

Behandling

Hjertesvikt (dyspné, lungestuvning, lungeødem)

- Glyseryltrinitrat 0,5 mg sublingvalt eller 0,4 mg som munnaerosol. Kan gjentas flere ganger. NB! blodtrykksfall.
- Morfin 5–7,5 mg i.v., kan gjentas. NB! hypoventilasjon (pasienter med lungesykdommer).
- Diuretika (furosemid 20–40 mg eller bumetanid 0,5–1 mg i.v.) bør bare gis hvis nitrater og morfin ikke har effekt og transport til sykehus er lang.
- CPAP (Continuous positive airway pressure) benyttes hyppig i behandling av lungeødem.

Hypotensjon

Vanlig tidlig i infarktforløpet. Kan skyldes en vasovagal reaksjon. Ledsages som regel av smerter, bradykardi og kvalme, og bedres når disse symptomer behandles, men kan også forverres av legemidler (morfin). Behøver ikke å bety dårligere prognose.

Vedvarende hypotensjon (systolisk blodtrykk under 90 mm Hg), ledsaget av tegn til nedsatt cerebral og perifer sirkulasjon (truende sjokk) krever behandling, se også [Kardiogent sjokk](#).

Hvis det klinisk ikke foreligger tegn til hjertesvikt (dyspné, knatrelyder over lungene), forsøkes væskeinfusjon.

Hensikten er raskt å øke det sirkulerende blodvolum; Natriumklorid 9 mg/ml, glukose 50 mg/ml eller Ringer-acetat 100–200 ml raskt intravenøst (5–10 minutter) etterfulgt av infusjon med noe langsommere dråpetakt, styrt ut fra blodtrykk og det kliniske bildet.

Særlig ved nedreveggsinfarkt kan det være behov for å tilføre intravenøs væske. Hvis pulsen samtidig er langsommere enn 60/minutt, bør det i tillegg gis atropin 0,5–1 mg intravenøst.

Bradykardi

Sinusbradykardi er hyppigst (hjerterefrekvens som regel over 40/minutt). Kan utløses av smerter, kvalme, angst og opioider.

Bradykardi kan også skyldes:

- ?! Sinoatrialt (SA) blokk (hjerterefrekvens ofte 40–50/minutt) eller
- ?! Atrioventrikulært (AV) blokk (hjerterefrekvens ofte under 40/minutt)

Sinusbradykardi og SA-blokk er som regel ufarlig, og bradykardi bør bare behandles hvis den gir symptomer (hypotensjon, bevissthetsforstyrrelser, svikt), eller hvis hjerterefrekvensen faller under 40/minutt.

Sinusbradykardi og SA-blokk reagerer som oftest godt på atropin, AV-blokk sjeldnere.

Atropin 0,5–1 mg intravenøst kan gjentas etter 10–15 minutter hvis hjerterefrekvensen ikke har økt etter første injeksjon.

NB! Forsiktighet hos eldre; atropin kan fremkalle urinretensjon og forvirring.

Takykardi

Takyarytmi (atrieflimmer/flutter, supraventrikulær takykardi, ventrikkeltakykardi, ventrikkelflimmer) opptrer hyppig i initialstadiet av akutt hjerteinfarkt.

Det er vanskelig å skille mellom de forskjellige arytmiene klinisk. Faste retningslinjer for behandlingen kan derfor ikke gis.

- ?! Hvis pasienten er klinisk upåvirket av arytmiens og transporttiden til sykehus er kort, bør behandling utstå til pasienten når sykehus.
- ?! Hvis arytmiens ledsages av kritisk sirkulasjonssvikt med bevissthetstap, er elektrokonvertering indisert. Forut for defibrilleringen må det gis nødsedering med morfin eller diazepam intravenøst. NB! Respirasjonsdempende virkning.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

Atropin

Benzodiazepiner (L5.1.1)

Bumetanid

Diazepam

Diuretika. Kalium/magnesium (L8.1)

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

Furosemid

Glyseryltrinitrat

Ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID) (L17.1.1)

Karbohydratløsninger (L23.6.1.1)

Metoklopramid

Organiske nitrater (L8.9.2)

T8.3.2.2.2. Behandling i sykehus

Publisert: 13.09.2023
Sist endret: 14.11.2024

Generelt

Pasienter med ST-elevasjonsinfarkt skal behandles i avdeling for hjerteovervåkning. Sengeleie og liggetid i sykehus individualiseres.

- Ved et lite og ukomplisert infarkt hvor det har vært rask og vellykket reperfusjonsbehandling, kan pasienten mobiliseres raskt og reise hjem etter 3–4 dager.
- Ved større infarkter og ved komplikasjoner (hjertesvikt, arytmier) er det behov for lengre liggetid som må individualiseres.
- *Oksygen* er indisert hvis oksygenmetning er < 90 %. Gis kontinuerlig (ansiktsmaske eller nesekateter) under kontroll av arteriell oksygenmetning. Hos pasienter med kjent lungesykdom bør behandlingen kontrolleres nøye (arterielle blodgasser, pulsoksimeter) og oksygendosen ev. reduseres.
- Morfin 5–7,5 mg intravenøst, repeterte doser på 2,5 mg kan gis. NB! Kan gi blodtrykksfall, kvalme, bradykardi, hypotensjon og hypoventilasjon.
- Fentanyl intravenøst har den senere tid i økende grad blitt tatt i bruk som alternativ til morfin, særlig gjelder dette i de prehospitaltjenester.
- Glyseryltrinitrat. Intravenøs administrasjon av glyseroltrinitrat er aktuelt ved vedvarende smerter og hypertensjon. Som kontraindikasjoner regnes systolisk blodtrykk under 90–95 mm Hg, mistanke om høyre ventrikkelinfarkt, manifest cerebral iskemi og aortastenose. Vanlig startdose er 0,2–0,5 µg/kg/minutt. Dosen økes med 0,1 µg/kg/minutt hvert 5. minutt inntil klinisk effekt oppnås, bivirkninger inntreffer eller systolisk blodtrykk er redusert 10–15 % hos normotensive og inntil 30 % hos hypertensive. Ved lungestuvning/lungeødem anbefales høyere startdose (0,5 µg/kg/minutt).

- **Betareseptorantagonist.** Intravenøs behandling med betareseptorantagonist ved akutt ST-elevasjonsinfarkt er aktuelt ved vedvarende smerter, høyt blodtrykk og sinustakykardi uten tegn til svikt. Behandlingen kan gis som tillegg til trombolytisk behandling og glyseroltrinitratinfusjon.
Aktuell behandling:
 - 1) Metoprolol 5 mg raskt intravenøst, gjentatt etter 2 minutter avhengig av respons og inntil total dose 15 mg intravenøst.
 - 2) Etterfølges av metoprolol 50 mg peroralt 15 minutter etter siste injeksjon.
 - 3) Videre peroral behandling vil være metoprolol 25 mg (ev. 50 mg avhengig av respons) hver 6. time de første to døgn før overgang til depotpreparat.

Intravenøs behandling med betareseptorantagonist i akuttfasen av ST-elevasjonsinfarkt er kontraindisert ved hypotensjon og stuvningssvikt.

Trombolytisk behandling

Nytten av trombolytisk behandling ved akutt hjerteinfarkt er godt dokumentert gjennom flere store studier;

- ?! Redusert infarktstørrelse
- ?! Bedre bevart venstre ventrikkelfunksjon
- ?! Redusert mortalitet

Effekten er størst ved symptomvarighet under 3 timer.

Rask avklaring av indikasjon med umiddelbar igangsetting av behandling er avgjørende for å redusere tidstap (minuttene teller!).

- ?! Ved lang transport kan mye tid vinnes ved start av trombolytisk behandling før innleggelsen i sykehus.
- ?! Retningslinjer og rutiner for prehospital trombolytisk behandling er etablert i samtlige helseregioner, og det er viktig å sette seg inn i de retningslinjene som gjelder i den regionen en arbeider.
- ?! Bruk av luftambulans må vurderes. Dette sikrer også forsvarlig overvåking og behandling under transporten.

1) Indikasjon for reperfusjonsbehandling (primær PCI eller trombolytisk behandling):

- Alle pasienter med ST-elevasjonsinfarkt og med sykehistorie < 12 timer skal vurderes for reperfusjonsbehandling i form av enten primær PCI eller trombolytisk behandling.
Pågående iskemi: Hvis det ut fra EKG og/eller klinisk vurdering er holdepunkter for pågående iskemi, skal reperfusjonsbehandling med PCI vurderes selv om det er mer enn 12 timer siden symptomdebut.
Indikasjon for reperfusjonsbehandling foreligger: ved infarktsuspekterte smerter og EKG-forandringer med ST-hevning 2 mm (kvinner 1,5 mm) i prekordialavledningene V2–V3 eller 1 mm i minst to andre avledninger, ev. at det foreligger venstre grenblokk.
- Ved mistanke om infarkt, men med normalt EKG gjentas EKG etter 15 minutter for å se om det tilkommer forandringer.
Ekkokardiografi gir verdifull informasjon i vurdering av pasienter med akutte og uklare brystsmerter.
- Trombolytisk behandling er indisert hvis transporttid til nærmeste invasive senter er > 90 minutter. Effekten av trombolytisk behandling er best ved kort sykehistorie (< 2–3 timer). Trombolytisk behandling kan være indisert også ved lengre symptomvarighet, men effekten vil avta med økende tid fra symptomdebut.
Pasienter med kort sykehistorie og som ikke har økt blødningsrisiko bør aktivt vurderes for trombolytisk behandling hvis det er usikkerhet om transporttid til PCI-senter.

- 2) **Valg av trombolytisk legemiddel:** Det benyttes direkte plasminogenaktivatorer (tenekteplase, alteplase). Tenekteplase kan gis som én bolusdose og er det vanligst brukte ved STEMI. En bolusbehandling gjør tenekteplase særlig egnet i prehospital behandling. Dette preparatet representerer standard i dagens trombolysbehandling av ST-elevasjonsinfarkt. Alteplase gis som bolus etterfulgt av infusjon. Den adjuvante behandlingen med klopidogrel og enoksaparin er lik for tenekteplase og alteplase.
Rask og effektiv åpning av den okkluderte arterien er avgjørende for prognosen ved akutt hjerteinfarkt. En begrensning ved trombolytisk behandling er at hos ca. 25 % åpnes ikke arterien. Manglende tilbakegang av EKG-forandringer og vedvarende smerter er tegn på mislykket trombolytisk behandling, og det er da indikasjon for «rescue-PCI» (redningsangioplastikk), se [PCI ved akutt hjerteinfarkt](#).

3) Gjennomføring av trombolytisk behandling

- Tenekteplase er førstevalg. Tenekteplase doseres etter vekt og gis som enkel bolusdose i.v. i løpet av 10 sekunder.
Maksimal dose er 10 000 enheter (50 mg). Hos pasienter > 75 år gis halv dose tenekteplase.
- *Adjuvant behandling med antikoagulantia.*

Risiko for reokklusjon ved bruk av direkte plasminogenaktivator.

Derfor kombineres disse preparatene med lavmolekylært heparin i form av enoksaparin.

Pasienter < 75 år. Samtidig med start av plasminogenaktivator gis: 30 mg enoksaparin i.v. og enoksaparin 1 mg/kg subkutan (ikke over 100 mg).

Hos pasienter > 75 år. Gis ikke intravenøs bolusdose av enoksaparin, og den subkutane dosen reduseres til 0,75 mg/kg. Effekten av trombolytisk behandling vurderes etter 45–60 minutter.

Ved mislykket behandling utføres umiddelbart rescue-PCI.

Ved vellykket trombolytisk behandling (tilbakegang av ST-elevasjoner og smerter) utføres koronar angiografi innen ett døgn, fordi det ofte er en reststenose som trenger PCI.

Enoksaparin seponeres som regel når PCI er utført.

○ *Adjuvant behandling med platehemmer.*

Uansett hvilket trombolytisk legemiddel man velger, skal behandlingen kombineres med acetylsalisylsyre og ADP-reseptorantagonist.

I kombinasjon med trombolytisk behandling benyttes klopidogrel.

Etter angiografi/PCI kan en fortsette med klopidogrel, ev. skifte til tikagrelor eller prasugrel. Det gis 300 mg acetylsalisylsyre som oppløselig tablett etterfulgt av acetylsalisylsyre 75 mg × 1 som enterotabletter.

Klopidogrel gis som 300 mg bolusdose etterfulgt av 75 mg × 1.

Ved alder > 75 år. gis ikke bolusdose av klopidogrel sammen med trombolytisk behandling, men det startes direkte med klopidogrel i dose 75 mg × 1.

Trombolyse medfører en viss risiko for blødning. Det vanligste er småblødninger fra stikkåpninger, tannkjøtt, neseslimhinne etc. Transfusjon er sjelden nødvendig.

Intrakraniell blødning forekommer hos ca. 1 % ved trombolytisk behandling.

Ved trombolytisk behandling er arytmier vanlig (reperfusjonsarytmier). Disse er sjelden alvorlige.

Arytmiovervåkning er likevel nødvendig.

Avbrytelse av behandlingen er sjelden nødvendig.

Intramuskulære injeksjoner bør unngås første døgnet etter at trombolytisk behandling er gitt.

Trombolytisk behandling: Kontraindikasjoner og forsiktighetsregler

Trombolytisk behandling er kontraindisert i følgende situasjoner:

- ?! Pågående indre blødning
- ?! Tidligere hjerneblødning
- ?! Gjennomgått cerebralt insult siste tre måneder hvis blødning ikke er utelukket
- ?! Aortadissekasjon
- ?! Aktiv pankreatitt
- ?! Større kirurgi
- ?! Organbiopsi eller traume siste 5–8 dager
- ?! Alvorlig nyre eller leversvikt
- ?! Hypertoni som ikke lar seg korrigere av legemidler (systolisk blodtrykk > 180 mm Hg, diastolisk > 110 mm Hg) eller
- ?! Defekter i hemostasemekanismen
- ?! Pågående antikoagulasjonsbehandling er også kontraindikasjon, men her er informasjon om tidspunkt for siste dose av DOAK, ev. INR-nivå av betydning for om trombolytisk behandling likevel kan gis, ev. i redusert dose

Vellykket resuscitering inklusive defibrillering er ingen kontraindikasjon mot trombolytisk behandling.

Trombolytisk behandling bør ikke gis til gravide, men kan gis til ammende.

Generelt må risiko ved trombolytisk behandling alltid vurderes opp mot mulig gevinst.

PCI ved akutt hjerteinfarkt

Primær PCI er anbefalt behandling ved STEMI hvis behandlingen kan gis innen 90–120 minutter etter at diagnosen er stilt.

Det betyr at transporttiden må være < 90 minutter.

- ?! Pasienter som går til primær PCI skal gis 300 mg acetylsalisylsyre som oppløselig tablett på samme måte som andre infarktpasienter.
- ?! I tillegg gis bolusdose av ADP-reseptorantagonist så raskt som mulig. Alternativene er prasugrel 60 mg, tikagrelor 180 mg eller klopidogrel 600 mg som startdoser. Hos pasienter hvor peroral administrasjon ikke er mulig kan ADP-reseptorantagonisten kangrelor gis intravenøst, ev. kan det gis glykoprotein IIb/IIIa reseptorantagonist i form av eptifibatid under PCI-proseduren.

Prehospitalt er det også vanlig å gi heparin 5000 IE intravenøst til pasienter som skal til primær PCI. Det er viktig å orientere seg om de gjeldende retningslinjer for behandling av ST-elevasjonsinfarkt i den region en befinner seg, da rutinene for bruk av ADP-reseptorantagonister og heparin intravenøst kan variere.

Ved kontraindikasjon mot trombolytisk behandling skal pasienten henvises til primær PCI selv om transporttiden overstiger 120 minutter.

Ved kardiogent sjokk er effekten av trombolytisk behandling usikker. Ved denne tilstanden bør muligheten for PCI sterkt vurderes.

Det er ingen gode kliniske eller biokjemiske markører på manglende reperfusjon, men vedvarende smerter og ST-hevning 45–60 minutter etter igangsatt trombolytisk behandling indikerer fortsatt okkludert arterie.

Det anbefales invasiv utredning og PCI mellom 2 og 24 timer etter vellykket trombolytisk behandling. Dette benevnes «prognostisk PCI».

Grunnlaget for denne anbefalingen er at det ofte foreligger en betydelig reststenose også etter vellykket trombolyse, og PCI vil redusere risikoen for reinfarkt.

Behandling ved hjertesvikt

- 1) Forbigående svikt av *venstre* ventrikel er vanlig i det initiale stadium av hjerteinfarkt.
 - Oksygen gis til pasienter med redusert oksygenmetning (< 90 %). Forsiktighet må utvises (redusert oksygenstrøm) ved nedsatt lungefunksjon (kronisk bronkitt, emfysem).
 - Infusjon av glyseryltrinitrat bør gis under kontroll av blodtrykk.
 - Diuretika gis hvis svikt og lungestuvning vedvarer. Det benyttes et slyngediuretikum i.v., f.eks. furosemid 20–40 mg eller bumetanid 0,5–1 mg, etterfulgt av noen dagers peroral behandling.
 - Morfin i.v. i doser på 2,5–7,5 mg har god effekt ved uttalt venstresvikt og lungeødem.
 - ACE-hemmer er dokumentert å redusere mortalitet etter akutt hjerteinfarkt, og kan påbegynnes 1–2 dager ut i forløpet hvis det ikke foreligger hypotensjon, hypovolemi eller nyresvikt.
 - Andre tiltak ved svikt: væskeretinerende legemidler (NSAID) seponeres. Om pasienten står på betareseptorantagonist, kontinueres denne om svikten kan kompenseres ved ovennevnte tiltak. Andre negativt inotrope legemidler (f.eks. kalsiumantagonister) vurderes seponert eller doseredusert.
 - Ved lungeødem er behandling med NIV (non-invasiv ventilasjonsstøtte) som CPAP nyttig og bør innsettes så snart som mulig.
- 2) *Høyre* ventrikkelsvikt (typiske funn er hypotensjon og halsvenestuvning med samtidig klare lunger uten stuvning) er relativt vanlig ved nedreveggsinfarkt.

Diagnosen stilles ved høyresidig prekordial EKG og ekkokardiografi.
NB! Akutt ventrikkelseptumruptur må utelukkes med ekkokardiografi!
Diuretika og vasodilaterende behandling (nitrater, ACE-hemmere) kan forverre tilstanden.
Foruten rask revaskularisering mangler dokumentasjon for hva som er god behandling ved høyre ventrikkelsvikt i forløpet av STEMI.
Tradisjonelt har rikelig væsketilførsel vært anbefalt, men dette kan også ha negative effekter.
Bruk av inotrope medikamenter som dobutamin kan ha positiv effekt.

Behandling ved kardiogent sjokk

Se [Kardiogent sjokk](#).

Pasienten har systolisk blodtrykk < 90 mm Hg med dårlig perifer sirkulasjon og oliguri/anuri.

Prognosen er alvorlig.

Pasienten må undersøkes med ekkokardiografi for å utelukke mekanisk komplikasjon:

- ?! Ventrikkelseptumruptur
- ?! Papillemuskeleruptur

Akutt PCI kan være livreddende behandling for enkelte pasienter, og mekanisk sirkulasjonsstøtte i form av aortaballongpumpe eller en mekanisk Pumpe (Impella) kan være aktuelt i noen tilfeller.

Volumøkende behandling kan også forsøkes, men gir fare for økt lungeødem.

Studier på farmakologisk behandling ved kardiogent sjokk har vist varierende resultater, og evidensnivået er lavt.

Inotrope medikamenter benyttes, og ved vedvarende og svært lavt blodtrykk gis vasopressor (noradrenalin) for å øke perfusjon til vitale organer.

Behandling av rytme- og ledningsforstyrrelser

Se også [Hjerterytmeforstyrrelser](#).

Forekommer ofte i det akutte stadium av hjerteinfarkt. Slike arytmier er ofte utløst av iskemi, og rask revaskularisering er viktig.

Svikt og elektrolyttforstyrrelser disponerer for arytmier. Korreksjon av utløsende årsaker er ofte mer effektivt enn bruk av antiarytmika.

Reperfusjonsarytmier etter revaskularisering med PCI eller trombololysebehandling er vanlig, som oftest uskyldige og trenger sjelden behandling.

Diagnosen kan som regel stilles ut fra vanlig EKG, men øsofagus-EKG kan være nødvendig.

- 1) **Sinustakykardi:** Frekvens over 100/minutt. Særlig ved venstre ventrikkelsvikt, men sees også ved vedvarende smerter og høyt blodtrykk og reagerer da ofte godt på betareseptorantagonist.
- 2) **Atrieflimmer eller -flutter:** Vanlig initialt ved akutt infarkt, hyppigst ved svikt. Anfallet er ofte kortvarige, og spontant tilbakeslag til sinusrytme er vanlig. Ikke alltid behandlingstrengende. Behandling tar sikte på å redusere ventrikkelfrekvensen, ev. å gjenopprette sinusrytme:
 - **Frekvensreduksjon:** Betareseptorantagonist er førstevalg, metoprolol 5 mg i.v., gjentatt etter 2 minutter avhengig av respons og inntil total dose på 15 mg i.v. Hos pasienter med svikt og resistent atrieflimmer anbefales amiodaron 300–600 mg i.v. over 20–40. Amiodaron bør også foretrekkes hos pasienter som står på betareseptorantagonist fra tidligere. Ved større fremreveggsinfarkter og rask atrieflimmer/-flutter er amiodaron førstehåndsmiddel.
 - **Konvertering:** Pasienter som er hemodynamisk påvirket skal vurderes for tidlig elektrokonvertering. Atrieflutter lar seg sjelden konvertere med legemidler, og ved hemodynamisk påvirkning er elektrokonvertering aktuelt.
- 3) **Ventrikulære ekstrasystoler:** Premature ekstraslag med brede QRS-komplekser uten forutgående P-takk. Opptrer hos de fleste infarktpasienter i det akutte stadium og har liten klinisk betydning. Skal derfor vanligvis ikke behandles.
- 4) **Ventrikkeltakykardi:** Brede QRS-komplekser, frekvens som regel over 150/minutt. Viktig å få tatt et 12-kanals-EKG. Alvorlig arytmi som kan gi hypotensjon og hjertesvikt. Behandling:
 - Korte, selvbegrensende ventrikkeltakykardier uten hemodynamisk påvirkning indiserer oftest ingen spesifikk antiarytmisk behandling utover at betareseptorantagonist bør gis.
 - Ved hemodynamisk ustabil pasient skal en være rask med elektrokonvertering.
 - Amiodaron 300 mg i.v. (20 minutter) er aktuelt ved alvorlig og residiverende takykardi, spesielt om pasienten samtidig har svikt. Behandlingen kontinuertes med 1000–1500 mg infusjon over 24 timer; vedlikehold 200–400 mg peroralt daglig. (Laveste effektive dose bør velges). Varighet av behandling er situasjonsavhengig.
 - Polyfarmasi må unngås. Kombinasjon av antiarytmika fører sjelden frem.
 - Residiverende polymorf ventrikkeltakykardi med varierende akse og amplitude (torsade de pointes) kan fremkalles eller forverres av antiarytmika (flekainid, sotalol, amiodaron) og en rekke andre legemidler. Ofte er dette forbundet med forlenget QT-tid. Ved mistanke bør utløsende legemiddel seponeres og magnesiumsulfat infusjon gis. «Overdrive pacing» kan være indisert for å forhindre residiv. Hvis legemiddelbehandling ikke stopper arytmi, eller pasienten er medtatt, bør det umiddelbart gis elektrosjokk.
 - Ventrikulær arytmi som opptrer de første to dager ved akutt hjerteinfarkt anses ikke å ha betydning for pasientens langtidsprognose og indiserer ikke spesifikke tiltak ut over ev. betareseptorantagonist.
 - Ventrikkeltakykardi eller ventrikkelflimmer som opptrer sent i forløpet etter et hjerteinfarkt (mer enn 48 timer) og uten holdepunkter for nytt infarkt, medfører økt risiko for plutselig død senere. Disse pasientene har ofte stor ventrikkelskade og utbredt koronar sykdom. Pasientene skal ha optimal revaskularisering (PCI, koronarkirurgi), legemiddelbehandling i form av optimal sviktbehandling inklusive betareseptorantagonist, og indikasjon for implantasjon av automatisk defibrillator skal vurderes. I noen tilfeller kan radiofrekvensablasjon av arytmifokus være aktuelt.
- 5) **Sinusbradykardi og SA-blokk:** Forekommer hyppigst ved nedreveggsinfarkter. Prognosen er god. Behandling bør bare gis ved symptomer (blodtrykksfall, hjertesvikt) eller betydelig frekvensfall (under 40/minutt). Atropin 0,5 mg intravenøst, kan gjentas (0,75–1 mg) etter 10–15 minutter hvis det ikke kommer frekvensøkning etter første injeksjon. Langvarig sinus arrest skyldes som regel atrieinfarkt. Reagerer dårlig på atropin.

Midlertidig pacemaker bør overveies ved alvorlige symptomer; isoprenalininfusjon kan ev. gis til pacemaker er lagt inn (Obs. Forsiktighet, se nedenfor).

6) **AV-blokk grad I-III:**

- *AV-blokk grad I* krever ingen behandling. Hvis pasienten står på digitalis, beta-reseptorantagonist, verapamil eller andre antiarytmika, bør dosereduksjon eller seponering overveies. NB! Disse legemidlene har synergistisk effekt på AV-knuten.
- *AV-blokk grad II* Wenckebachs fenomen med økende PR-intervall inntil en impuls blokkeres (Mobitz type I) er godartet og krever sjelden behandling. Symptomgivende bradykardi behandles med atropin (doser – se SA-blokk [Koronarsykdom](#)). Ved manglende effekt eller alvorlige bradykardisymptomer bør det legges inn midlertidig transvenøs pacemaker. Inntil transvenøs pacing er etablert, kan man benytte transtorakal pacing (hudelektroder), ev. kan det være nødvendig å gi isoprenalin infusjon 1–8 µg/minutt (pumpe). Bør ikke gis over lengre tid da det kan utløse alvorlige arytmier og øke størrelsen på infarkt. AV-blokk grad II med konstant PR-intervall på de overledede impulser (Mobitz type II) har alvorligere prognose. Denne overledningsforstyrrelsen forekommer ved fremreveggsinfarkt og kan plutselig progrediere til totalblokk. Tilstanden indiserer innleggelse av temporær pacemaker.
- *AV-blokk grad III*
 - ?! Ved fremreveggsinfarkt legges temporær pacemaker uavhengig av symptomer.
 - ?! Ved nedreveggsinfarkt og totalblokk kan tilstanden observeres hvis pasienten er uten symptomer og har erstatningsrytme med akseptabel frekvens og smale QRS-komplekser.
 - ?! Atropin kan forsøkes, ev. må midlertidig pacemakerbehandling overveies også ved nedreveggsinfarkt og totalblokk.

Inntil pacing er etablert, kan det være nødvendig å gi isoprenalininfusjon 1–8 µg/minutt.

AV-blokk ved akutt infarkt er oftest forbigående.

Innlagt pacemakerelektrode kan som regel fjernes etter et par døgn med stabil sinusrytme.

Hjertestans og hjerte-lunge-redning

«Hjertestans» betyr opphør av hjertets mekaniske aktivitet og inntreffer hyppigst i akutfasen av et hjerteinfarkt. Over halvparten av alle koronare dødsfall skjer prehospitalt.

Ventrikkelflimmer er vanligste årsak og forekommer hyppigst de første timene etter symptomdebut.

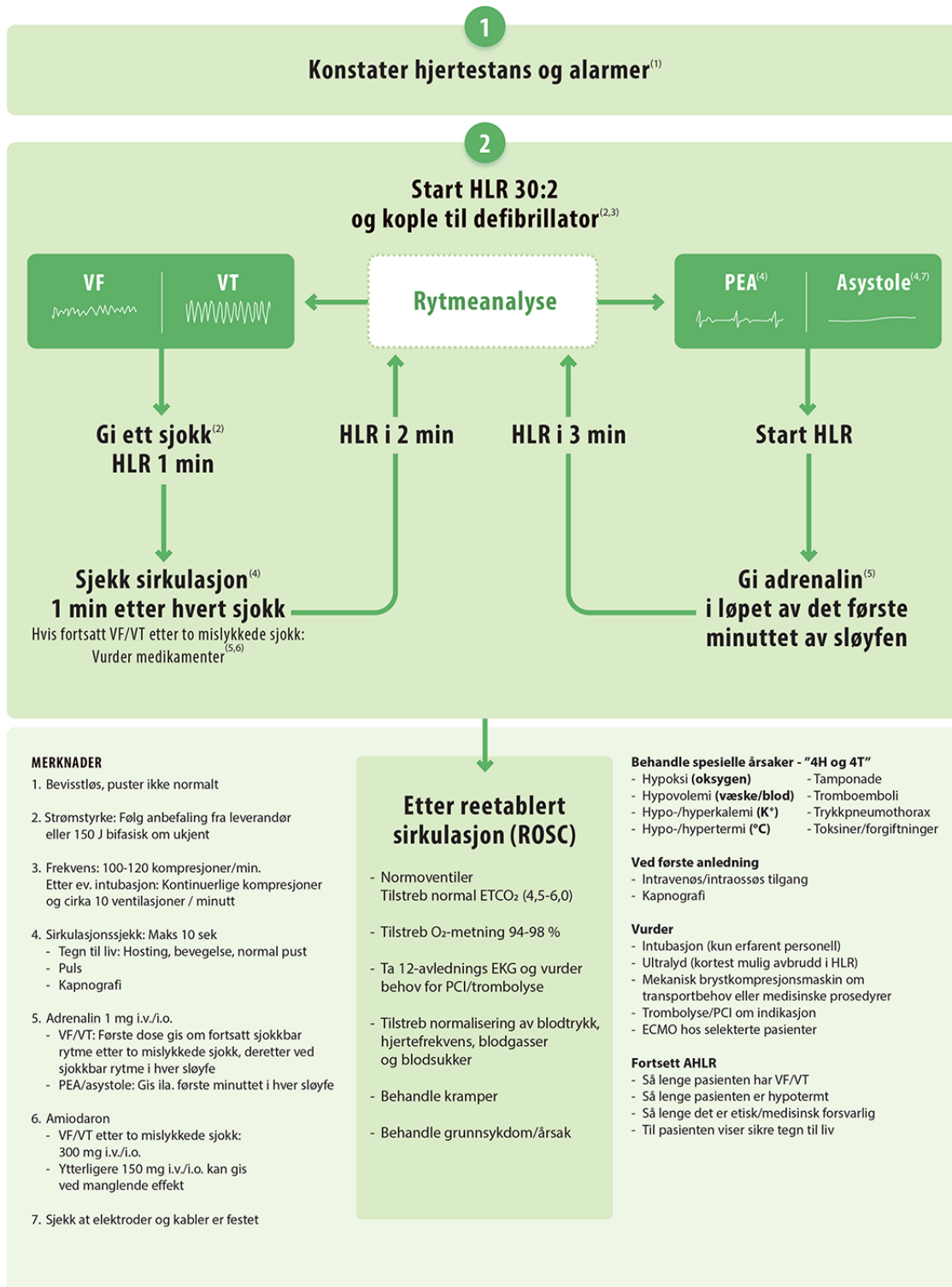
Avgjørende for prognosen ved hjertestans er raskest mulig gjenoppretelse av normal hjerterytme.

Hvis umiddelbar defibrillering av ventrikkelflimmer er mulig, skal dette gjøres uten at basal hjerte-lunge-redning startes først.

Det gis ett støt etterfulgt av ett minutt med basal hjerte-lunge-redning (se nedenfor). Etter ett minutt vurderes sirkulasjonen.

- *Basal hjerte-lunge-redning (B-HLR)*: Sørg for frie luftveier. Bøy hodet bakover, trekk kjeven frem, start kunstig ventilasjon med innblåsningsmetoden. Samtidig startes brystkompresjon (5–6 cm dype kompresjoner) med en frekvens på 100 per minutt (to innblåsninger for hver 30. kompresjon).
- *Avansert hjerte-lunge-redning (A-HLR)*. Startes hvis umiddelbar defibrillering og basal hjerte-lunge-redning ikke har gitt mekanisk hjerteaktivitet med følbart puls. Se figur 1 [Figurer](#).

Avansert HLR til voksne



Copyright Norsk Resuscitasjonsråd (NRR)

Behandling ved ventrikkelflimmer

Det gis ett støt etterfulgt av ett minutt med basal hjerte-lunge-redning (se nedenfor).

?! Etter 1 minutt vurderes sirkulasjonen.

?! Hvis ingen sirkulasjon, gi adrenalin 1 mg intravenøst under pågående hjerte-lunge-redning.

Etter 3 minutter med HLR gjentas støt, hvis sjokkbar rytme.

?! Hvis fortsatt ventrikkelflimmer/ventrikkeltakykardi etter andre sjokk, gis amiodaron 300 mg intravenøst ev. med tilleggsdose på 150 mg.

HLR fortsettes i sløyfer på 3 minutter så lenge det ikke er pulsgivende rytme.

Gi adrenalin 1 mg intravenøst ett minutt ut i hver HLR-sløyfe.

Det er viktig at defibrilleringselektroden har god kontakt med brystveggen.

En elektrode skal plasseres under høyre clavicula i midtklavikulærlinjen, den andre over de lavere ribbeina på venstre side i fremre eller midtre aksillærlinje (akkurat utenfor posisjonen til den normale hjertespiess).

Hos kvinner skal man unngå brystvevet. Hvis mislykket, kan man forsøke sagittal strømreretning fra bryst- til ryggelektrode i stedet for to brystelektroder.

Behandling ved asystole

Isoelektrisk EKG uten synlige P-bølger. Asystole kan være vanskelig å skille fra fin ventrikkelflimmer. Ved usikkerhet gjøres først forsøk på defibrillering som anført ovenfor under ventrikkelflimmer ([Behandling ved ventrikkelflimmer](#)).

Hvis dette ikke har effekt, startes basal hjerte-lunge-redning (intubasjon hvis mulig), og det settes adrenalin intravenøst (doser se ovenfor under ventrikkelflimmer).

Ved asystole bedømmes rytmen under hjerte-lunge-redning hvert 3. minutt under pågående HLR for å se om rytmen er endret til ventrikkelflimmer/takykardi.

I så fall gjøres defibrillering. Hvis ikke, fortsetter man med brystkompresjon/ventilering.

Adrenalin 1 mg intravenøst gis 1 minutt ut i hver behandlingssløyfe på 3 minutter.

Hvis spontan hjerterytme ikke oppnås, kan pacemakerbehandling forsøkes enten transvenøst eller med eksterne brystelektroder hvis tilgjengelig.

Bruk av pacemaker vurderes hos pasienter med ekstrem bradyarytmi, men verdien ved asystole er svært usikker, unntatt i situasjoner med atrioventrikulært blokk hvor det er tydelige P-bølger i EKG. Utsiktene til overlevelse er små ved asystole ut over 15 minutter.

Hjerte-lunge-redning skal generelt fortsette i minst 20–30 minutter etter hjertestans hvis det ikke er åpenbare grunner til å anta at den vil være forgjeves. **Ved uttalt hypotermi er det aktuelt å holde på lenger før resuscitering avsluttes.**

Behandling ved pulsløs elektrisk aktivitet

Pulsløs elektrisk aktivitet (PEA, elektromekanisk dissosiasjon) innebærer EKG-komplekser uten puls og kan sees ved:

- ?! Kardiogent sjokk
- ?! Hjertetamponade (hjerteruptur)
- ?! Akutte forblødningstilstander (aortaruptur)
- ?! Lungeembolisme
- ?! Hypotermi
- ?! Alvorlig hypoksi
- ?! Alvorlige forgiftninger

Ekkokardiografi, ev. med håndholdt apparat, er ofte av diagnostisk verdi.

Prognosen er dårlig hvis ikke spesifikk årsak kan korrigeres.

Start basal hjerte-lunge-redning med adrenalin som anført ovenfor under «ventrikkelflimmer» ([Behandling ved ventrikkelflimmer](#)). Hvis dette ikke har effekt, bør behandlingen avsluttes.

Behandling etter vellykket resuscitering: Aktiv temperaturkontroll

Aktiv temperaturkontroll etter hjertestans med vellykket resuscitering har som mål å forebygge hypertermi og redusere anoksisk hjerneskode.

Hos voksne pasienter som fortsatt er bevisstløse etter vellykket resuscitering, anbefales en måltemperatur på 36 °C i 24 timer.

Pasienten må være sedert, muskelrelaksert og behandles med respirator for gjennomføring av behandlingen.

Aktiv temperaturkontroll etter vellykket intrahospital resuscitering kan også være aktuelt.

Alle sykehus bør ha utarbeidet prosedyrer for denne type behandling.

Profylakse mot arteriell tromboembolisme

Ved store, transmurala fremreveggsinfarkter er det økt risiko for venstre ventrikkeltrombe og cerebral eller systemisk embolisering.

Diagnostikk: Ekkokardiografi er nyttig i påvisning av intraventrikulære tromber.

Behandling: Ved intraventrikulære tromber er det indikasjon for antikoagulasjon.

Tradisjonelt har warfarin (INR: 2,5–3,5) vært benyttet, men det er også aktuelt å benytte direktevirkende perorale antikoagualtia (DOAK).

Dette er pasienter som ofte står på platehemmerbehandling etter intrakoronar stentimplantasjon, og i valg av antitrombotisk regime må blødningsrisiko vurderes, se for øvrig [Medikamentell sekundærprofylakse og behandling](#). Behandlingstiden bør være minst 3 måneder, ev. videre behandling vurderes ut fra klinikk og funn ved ekkokardiografi.

Pasienter med kronisk atrieflimmer bør også gis antikoagulasjonsbehandling, vanligvis permanent. Førstevalg er DOAK.

Profylakse mot venøs tromboembolisme

Rask mobilisering reduserer risikoen for venøs trombose.

Ved større og kompliserte infarkter med lengre sengeleie øker risikoen for venøs trombose, og det bør gis legemiddelprofylakse med lavmolekylært heparin subkutant til pasienten er mobilisert (dalteparin 5000 E subkutant × 2, enoksaparin 40 mg subkutant daglig).

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

ADP-reseptorantagonister (L4.5.7.4)

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Alteplase

Amidaron

Angiotensinkonverterende enzymhemmere (L8.6.1)

Antiarytmika (L8.13)

Atropin

Bumetanid

Dalteparin

Dobutamin

Dopamin

Elektrolyttkonsentrater (L23.6.2.1)

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

Enoksaparin

Fondaparinuks

Fraksjonerte (lavmolekylære) hepariner (L4.5.1.2)

Furosemid

Glyceryltrinitrat

Hepariner (L4.5.1)

Ikke-steroide antiinflammatoriske midler (NSAID) (L17.1.1)

Isoprenalin

Kalsiumantagonister (L8.5)

Metoprolol

Natriumhydrogenkarbonat

Organiske nitrater (L8.9.2)

Slyngediuretika (L8.1.3)

Sotalol

Tenekteplase

Trombolytiske midler (L4.5.6)

Trometamol

Verapamil

T8.3.2.2.3. Behandling etter utskrivning

Publisert: 13.09.2023
Sist endret: 14.11.2024

Generell, ikke-medikamentell behandling

De fleste pasienter kan utskrives etter få dager.

Før utskrivning bør det gis råd om kosthold, fysisk aktivitet, røykeavvenning, alkohol, seksuell aktivitet osv.

Det må understrekes at fornuftige livsstiltak, spesielt røykeavvenning og omlegging av kostholdet, er like viktig som legemidler for å forebygge residiv.

Det eksisterer mye godt brosjyremateriell med praktiske kostråd.

Hjerterehabilitering som innbefatter både fysisk trening og pasientopplæring bør tilbys alle pasienter etter infarkt.

Sykmeldingstiden må individualiseres, men vanlig tid er 3–4 uker, av og til kortere.

Lett mosjon kan starte umiddelbart; større anstrengelser (tyngre bakker/trapper, løfting, bæring) bør utsettes et par uker.

Systematisk fysisk trening kan ha stor betydning for arbeidsevne og fysisk og psykisk velvære, selv om det er usikkert om det nedsetter risikoen for sendød og nytt infarkt.

Hvor det er praktisk mulig kan gruppetrening under kyndig veiledning og kontroll by på fordeler.

Medikamentell sekundærprofylakse og behandling

Flere legemidler er dokumentert å ha sekundærprofylaktisk effekt etter hjerteinfarkt.

Før utreise må det tas stilling til videre legemiddelbehandling for den enkelte pasient.

Retningslinjene kan variere noe fra sykehus til sykehus. Følgende hovedretningslinjer kan imidlertid skisseres for medikamentell sekundærprofylakse etter hjerteinfarkt:

- *Antitrombotisk behandling.* Med støtte i internasjonale retningslinjer kan følgende anbefalinger gis:
 - Acetylsalisylsyre gis til alle pasienter med gjennomgått hjerteinfarkt om det ikke er kontraindikasjon (vanligst er ulcussykdom eller allergi). Kan etter vurdering ev. gis i kombinasjon med medikamentell ulcusprofylakse. Acetylsalisylsyre gis på ubestemt tid. Anbefalt dose er 75 mg.

- ADP-reseptorantagonist (tikagrelor, prasugrel eller klopidogrel) gis i 12 måneder uavhengig av initial behandling og uavhengig av ev. stenttype implantert.
 - Antikoagulasjon (DOAK ev. warfarin). Klarest indikasjon for antikoagulasjon foreligger ved gjennomgått stort fremreveggsinfarkt og intraventrikulær trombe, hos pasienter med kronisk atrieflimmer og hos pasienter som har hatt en tromboembolisk komplikasjon (arteriell eller venøs) i forløpet av infarkt.
- I de tilfellene hvor antikoagulasjonsbehandling er påbegynt, skal det i epikrisen redegjøres for indikasjon og behandlingsvarighet.
- Ved bruk av warfarin må ønsket behandlingsintensitet (INR-nivå) angis.
- En samlet vurdering av iskemisk risiko mot blødningsrisiko må foretas.
- De fleste infarktpasienter står på platehemmerbehandling, og ved kombinasjon med antikoagulantia øker blødningsrisikoen vesentlig.
- Ved kombinasjonsbehandling med platehemmer og antikoagulasjon bør mageproteksjon med protonpumpehemmer vurderes.
- *Betareseptorantagonister* er dokumentert å ha sekundærprofylaktisk effekt, reduserer risiko for plutselig død og reinfarkt.
- Effekten er størst hos pasienter med høyest risiko.
- De studier som ligger til grunn for å anbefale betareseptorantagonister som sekundærprofylakse er fra en tid da det var mindre omfattende revaskularisering av infarktpasientene sammenlignet med i dag.
- Det er derfor omdiskutert om de skal gis som rutinemessig sekundærprofylakse etter infarkt eller om det skal begrenses til pasienter med økt risiko (store infarkter, svikt, arytmitendens, hypertensjon, ufullstendig revaskularisering).
- Det er ingen klare retningslinjer for hvor lang tid pasienten skal stå på betareseptorantagonist, men ofte vil det være indisert å fortsette på ubestemt tid.
- *ACE-hemmere*. Er særlig indisert ved redusert venstre ventrikkelfunksjon og hjertesvikt. Behandlingen startes med lav dose så snart pasienten er hemodynamisk stabil. Slik behandling reduserer risiko for sviktutvikling og død.
- ACE-hemmer gitt på denne indikasjonen kontinueres på ubestemt tid.
- *Statiner*. Som hovedregel bør alle pasienter med gjennomgått hjerteinfarkt gis statinbehandling uavhengig av kolesterolverdi.
- Det er definert behandlingsmål for LDL-verdier, og intensivering av statinbehandling, ev. tilleggsbehandling i første omgang med ezitimib kan bli aktuelt, se [Hyperlipidemi](#).
- Behandlingen kontinueres på ubestemt tid.
- *Diabetesbehandling* må optimaliseres.

Oppfølging etter utreise

Optimal oppfølging av infarktpasienter krever felles innsats fra primærlege og sykehuspoliklinikk.

Angst, usikkerhet og ubesvarte spørsmål preger den første tiden for mange infarktpasienter.

Polyfarmasi er vanlig, og forekomst av ev. bivirkninger må vurderes med henblikk på behov for endringer i legemiddelregimet. En gjennomgang av pasientens legemidler, også med hensyn på compliance er viktig. Det er ofte nødvendig med ny gjennomgang av indikasjonen for de enkelte legemidlene overfor pasienten.

Legemidlene må også vurderes fortløpende mht. hva som er aktuelt å seponere, f.eks. diuretika som er startet pga. svikt under sykehusoppholdet.

?! Enkelte pasienter får lavere blodtrykk etter et hjerteinfarkt, og det kan være aktuelt å redusere dosen av antihypertensiva.

?! Opplever pasienten tilbakevendende tung pust eller anstrengt respirasjon må hjertesvikt mistenkes, og det vil ofte være behov for intensivering av sviktmedikasjonen.

Vær derfor oppmerksom på følgende: Pasienter som har gjennomgått store infarkter krever nøye oppfølging med henblikk på sviktutvikling og arytmitendens. Disse pasientene bør følges ved sykehuspoliklinikk med ekkokardiografi og ev. Holter-monitorering.

Ved økende angina pectoris eller mistanke om utvikling av hjertesvikt, skal en være rask med henvisning til kardiologisk spesialistvurdering.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

[Adrenerge betareseptorantagonister \(L8.2\)](#)

[Angiotensinkonverterende enzymhemmere \(L8.6.1\)](#)

Ikke-steroide antiinflammatoriske midler (NSAID) (L17.1.1)

Statiner (L8.15.1)

T8.3.3. Kilder

Kilder

Byrne RA, Rosello X, Coughlan JJ et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* (2023) 00, 1-107. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>

Knuuti J, Wijns W, Saraste A et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2020; 41:407 – 77.

[Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M et al. 2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022; 43:3997-4126.](#)

T8.4. Hjerterytmeforstyrrelser

Revidert: 09.02.2024
Publisert: 08.03.2024
Ole-Gunnar Anfinssen

Generelt

Hjerterytmeforstyrrelser omfatter takykardier, ekstrasystoli og bradykardier, og spenner fra uskyldig «hjerterbank» (palpitasjoner) til livstruende ventrikkelflimmer. Hjerterytmeforstyrrelser kan opptre som en isolert elektrisk forstyrrelse i et ellers strukturelt normalt hjerte, eller som delsymptom ved organisk hjertesykdom som f.eks. koronarsykdom eller kardiomyopati. En hjerterytmeforstyrrelse oppstår pga. samspill mellom en utløsende faktor («trigger», f.eks. ekstrasystole), et arytmi substrat (f.eks. en aksessorisk atrioventrikulær ledningsbane eller et arr fra tidligere hjerteinfarkt), og disponerende miljøfaktorer (eks: autonom tonus, elektrolyttforstyrrelser, iskemi e.l.). Hjerterytmeforstyrrelser hos pasienter med strukturell hjertesykdom kan være livstruende og må utredes raskt. Det samme gjelder rytmeforstyrrelser som medfører synkope eller nærsynkope. Hvis pasienten har anfall som tolereres hemodynamisk, og det ut fra sykehistorie (inkludert familieanamnese), klinisk undersøkelse og vanlig hvile-EKG ikke er mistanke om underliggende hjertesykdom, har man bedre tid. Utredning, behandling og kontroll blir som regel et samarbeid mellom fastlege og kardiolog. EKG (inkludert langtidsregistrering) og ekkokardiografi er sentrale undersøkelser.

Symptomer

Pasientens vanligste fornemmelser ved hjerterytmeforstyrrelser er hjerterbank (palpitasjoner), dyspné, brystmerter, svimmelhet, besvimelse eller nær-besvimelse. Ledsagende angst er vanlig. Anfall av supraventrikulær takykardi etterfølges ofte av vannlatningstrang. Palpitasjoner behøver ikke være patologiske; de kan skyldes respiratoriske variasjoner i sinusknutens aktivitet (fysiologisk sinusarytmi), kroppens stilling eller psykiske forhold. Hvis pasienten går med høy hjerterefrekvens (> 100–120) over lang tid, kan det føre til hjertesvikt (takykardiomyopati). Kroniske rytmeforstyrrelser gir iblant få eller diffuse symptomer som slapphet, tretthet eller redusert fysisk yteevne, og oppdages tilfeldig ved rutineundersøkelse eller EKG.

Diagnostikk

- *Anamnese:* Særlig ved anfallsvis hjerterbank er sykehistorien viktig for å skille mellom reelle hjerterytmeforstyrrelser og for eksempel stress, angst eller respirasjonsavhengig fysiologisk sinusarytmi. Plutselig start og stopp er typisk for paroksysiske takykardier. De fleste kjenner om hjerterytmen er regelmessig eller ujevn. Når atrier og ventrikler aktiveres sekvensielt, kjennes hjerteraktiviteten som regel midt i brystet (eks: sinustakykardi, arietakykardi eller WPW-syndrom). Hvis atrier og ventrikler aktiveres samtidig, kjennes «dunkingen» ofte i halsen eller i magen, fordi atriekontraksjonen skjer mot lukkede atrioventrikulær-klaffer og gir retrograd venepuls. Dette skjer kontinuerlig ved AV-nodal reentry-takykardi (se nedenfor), intermitterende ved ventrikkeltakykardi eller pacemakersyndrom. Dessverre forekommer det at paroksysisk takykardi bortforklares som angst eller hyperventilasjon.
- *EKG* er den viktigste undersøkelsen. Et vanlig 12-kanalers EKG tatt utenom anfall kan gi informasjon om f.eks. gjennomgått hjerteinfarkt, preeksitasjon (delta-bølge), dårlig AV-overledning, dilaterte atrier eller patologisk QT-tid, som alle kan disponere for ulike rytmeforstyrrelser. I tillegg kan man se venstre ventrikkelhypertrofi eller andre tegn til strukturell hjertesykdom. EKG tatt under anfall kan vise mekanismen for hjerterytmeforstyrrelse, eller avkrefte mistanken om takykardi dersom pasienten har normal sinusrytme når symptomene opptre. Det er viktig at pasienter med sjeldne og udiagnostiserte hjerterbankanfall straks slipper til for å få registrert EKG på nærmeste legekantor eller sykehusmottak hvis anfall pågår. Noen ganger kan Valsalva-manøver, karotistrykk eller adenosininjeksjon under EKG-

registrering av pågående anfall gi tilleggsinformasjon om arytmiemekanismen. Øsofagus-EKG kan være nyttig, men krever spesielle elektrodekatetere som ikke er tilgjengelig på alle sykehus. 24-timers-EKG («Holter-monitorering») registrerer hjerterytmen kontinuerlig gjennom et helt døgn. Det benyttes også bærbare rytmeregistratore som lagrer hjerterytmen intermitterende etter definerte kriterier, over lengre tidsrom som for eksempel en uke av gangen (bærbar «loop-recorder»), eller «plaster-EKG» som kan registrere hjerterytmen i opptil to uker via en App på pasientens smarttelefon (eks.: ECG247). Hos pasienter med sjeldne, men alvorlige anfall velger man noen ganger å implantere en liten subkutan rytmeregistrator (implanterbar «loop recorder») med batteri som varer 3–5 år. Disse kan med «hjemmemonitorering» overføre rytmeregistreringer automatisk via mobilnettet til sykehuset. Mange pasienter har egne smartklokker eller pulsbelter med EKG-funksjon. Disse er ikke medisinsk godkjent, men en del av dem gir likevel gode nok registreringer til at de kan være til hjelp i diagnostikken.

- *Elektrofysiologisk undersøkelse (Programmert elektrisk stimulering)* er en undersøkelse som utføres i spesialavdelinger på regionsykehus. Via transvenøse elektrodekatetre kan man måle hvordan impulsutbredningen skjer i hjertet, indusere hjerterytmeforstyrrelsen og lokalisere dens utgangspunkt med tanke på ev. ablasjonsbehandling (se senere). Enkel elektrofysiologisk diagnostikk kan også utføres med vanlig overflate-EKG og atriestimulering via øsofagus-elektrode.

Behandling

Behandling av hjerterytmeforstyrrelser kan være *farmakologisk* for å hindre anfall eller bremse frekvensen under anfall (medikamentell antiarytmisk terapi), og/eller antikoagulasjon for å forebygge tromboemboliske komplikasjoner. I økende grad behandles rytmeforstyrrelser også *ikke-farmakologisk*, med kateterablasjon for å forebygge anfall, med implantert pacemaker for symptomatisk bradykardi, eller med hjertestarter for å bryte anfall med potensielt livstruende ventrikulær takyarytmi. Noen rytmeforstyrrelser behandles med kurativt siktemål, men ofte er det bare mulig å oppnå symptomlindring. Arytmityper og behandling er oppsummert i [Tabell 2 Arytmier og arytmi behandling](#).

T8.4.1. Atrierelaterte rytmeforstyrrelser

Revidert: 09.02.2024
Publisert: 08.03.2024

Nettressurs

2019 Guidelines on Supraventricular Tachycardia (for the management of patients with). [ESC Clinical Practice Guidelines](#).

T8.4.1.1. Atrieflimmer

Revidert: 09.02.2024
Publisert: 08.03.2024

Kort oppsummering

Legemiddelbehandling: Ved atrieflimmer må man ta stilling til behov for antikoagulasjon (akutt og/eller som vedlikeholdsbehandling, med NOAK/DOAK eller warfarin), frekvensregulerende medikamenter (betablokker, kalsiumantagonist eller digoksin) eller mer spesifikk antiarytmisk medikasjon som profylakse mot nye anfall av atrieflimmer (flekainid, dronedaron, sotalol eller amiodaron). Detaljer om dette omtales nedenfor. Det er også viktig å behandle risikofaktorer for atrieflimmer som høyt blodtrykk, overvekt, alkoholforbruk, røyking og stress, men forebygging og livsstilstiltak omtales ikke videre i dette kapitlet.

Generelt

Atrieflimmer er den vanligst forekommende hjerterytmeforstyrrelsen av klinisk betydning. Prevalensen i en vestlig befolkning er 2–4 %. Ut fra aldersjustert prevalens regner man med at ca 150 000 personer i Norge lever med tilstanden, men ca. 50 000 av disse er enda ikke diagnostisert. Atrieflimmer er relativt sjelden før 50 års alder, men øker i betydelig grad med økende alder til mer enn 20 % av befolkningen over 80 år. Vi skiller mellom følgende undergrupper:

- Paroksysmal atrieflimmer:* Anfall som kommer og går over «av seg selv», definisjonsmessig varighet opp til 7 døgn, men de fleste anfall stopper innen 1–2 døgn.
- Persisterende atrieflimmer («anfallsvis persisterende»):* Anfall av atrieflimmer som ikke går over av seg selv, men som lar seg terminere enten farmakologisk eller ved et likestrømstøt (DC-konvertering), og pasienten er i stand til å beholde normal sinusrytme over en viss tid mellom hver arytmiepisode.
- Langvarig persisterende atrieflimmer:* Atrieflimmer som har vært kontinuerlig til stede i 12 mnd eller mer.
- Permanent atrieflimmer:* Atrieflimmer som er vedvarende til stede, og der man har gitt opp eller ikke ser det hensiktsmessig å forsøke å reetablere normal sinusrytme.

Etiologi

Paroksysmal atrieflimmer kan forekomme hos ellers hjerteferiske pasienter. Anfall kan utløses av alkoholinntak eller andre stimulantia, eller av fysisk og psykisk stress (adrenergt utløst atrieflimmer). Noen pasienter får anfall når de sover, etter måltid eller i avslapningsfasen etter fysisk aktivitet (vagalt utløst atrieflimmer). Fysisk aktivitet er gunstig i de fleste helsemessige sammenhenger. Dette gjelder også risiko for atrieflimmer, men høyintensitetstrening som f.eks. ekstrem utholdenhetstrening kan disponere for utvikling av atrieflimmer. Atrieflimmer kan også oppstå i forbindelse med en koronar iskemisk hendelse.

Noen pasienter beholder et paroksysmalt anfallsmønster gjennom mange år, men hos mange skjer en utvikling mot lengre og hyppigere anfall, og etter hvert atrieflimmer hele tiden. Permanent atrieflimmer opptrer oftest sekundært til annen sykdom. Økt atriebelastning er fellesnevneren, og årsakene kan være myokardsvikt ([koronarsykdom](#), kardiomyopati), klaffefeil, økt perifer motstand ([kronisk obstruktiv lungesykdom](#), [hypertensjon](#)) eller økt minuttvolum ([hypertyreose](#)). Begrepet «lone fibrillation» ble tidligere benyttet om pasienter under 60 år med atrieflimmer der man ikke fant en underliggende årsak, men denne benevnelsen har utgått etter at man har fått bedre patofysiologisk forståelse og bedre diagnostikk.

Symptomer

Ved anfallsvis atrieflimmer er de vanligste symptomene hjertebank med uregelmessig aksjon, dyspné, brystmerter, hjertesvikt og svimmelhet. En sjelden gang kan synkope inntre. Symptomene skyldes i vesentlig grad for høy ventrikkelfrekvens, særlig under anstrengelse. Minuttvolumet kan være redusert, men den uregelmessige rytmen kan i seg selv gi ubehag også når blodtrykk og minuttvolum måles normale. Pasienter med uttalt venstre ventrikkelhypertrofi er spesielt følsomme for bortfall av atriekontraksjonen ved atrieflimmer. Dramatiske flimieranfall med sirkulasjonskollaps kan sees hos WPW-pasienter med preeksitert atrieflimmer (se nedenfor) og iblant hos hjertesviktpasienter som ikke tåler takykardi. Disse bør utredes ved regionsykehus.

Permanent atrieflimmer er ofte symptomfattig. Noen pasienter opplever dyspné og slitenhet ved belastning, mens hjertebank er mindre vanlig. Ved normofrekvent persisterende atrieflimmer kan diagnosen være et tilfeldig funn ved rutineundersøkelse.

Diagnostikk og utredning

Det er viktig med nøyaktig anamnese, klinisk undersøkelse og 12-avlednings-EKG tatt under anfall så vel som i symptomfri fase. Pasienten oppfordres til å føre logg over hyppighet og varighet av anfall. Et atrieflimmeranfall kan gi lett til moderat troponinstigning uten at det er uttrykk for koronarsykdom, men dette må vurderes i lys av ev. øvrige symptomer. Ved persisterende atrieflimmer kan en enkel belastningstest som trappegang eller knebøy gi verdifull informasjon om graden av frekvenskontroll. Langtids EKG-registrering kan være nyttig for å stille diagnosen eller evaluere behandlingseffekt. Det anbefales at alle pasienter med atrieflimmer blir undersøkt ekkokardiografisk i hvert fall én gang. Pasienter med preeksitert atrieflimmer (se senere) må henvises til elektrofysiologisk utredning, i første omgang med sikte på kateterablasjon av den aksessoriske banen.

Behandling

Atrieflimmer er en tilstand mange pasienter må leve med over tid, og behandlingen involverer ulike faggrupper (eks.: fastlege, kardiolog, arytmi-sykepleier, farmasøyt) og behandlingsnivå (legekontor, sykehusavdeling, atrieflimmer-poliklinikk). Siktemålet for behandlingen kan være å konvertere et enkelt anfall av atrieflimmer, å forebygge nye flimieranfall, ren frekvensregulering av atrieflimmer, og/eller antikoagulasjonsbehandling for å redusere faren for blodpropp og hjerneslag. Det finnes både farmakologiske og ikke-farmakologiske metoder. I tillegg prøver man med multidisiplinær tilnærming å lære pasienten til å leve best mulig med sin atrieflimmer.

- 1) *Konvertere et anfall av atrieflimmer.* Nyoppstått atrieflimmer hos pasienter uten kjent hjertesykdom slår oftest spontant tilbake til sinusrytme innen ett døgn og det kan være tilstrekkelig med avventende observasjon. Men ofte ønsker man å gjenvinne sinusrytmen raskest mulig.
 - a) *Medikamentell konvertering* kan forsøkes hos pasienter uten kjent primær hjertesykdom. Behandlingen bør skje på sykehus/poliklinikk med tilgang på EKG og defibrillator. Ved rask rytme gis forbehandling med intravenøs betareseptorantagonist (se nedenfor). Flekainid kan brukes som i.v. infusjon 1–2 mg/kg kroppsvekt (maksimalt 150 mg) i 50 mg/ml glukose over 10–30 minutter, eller peroralt, 3 tabletter à 100 mg (ikke depotkapsler) som engangsdose. Akutt infarkt, manifest hjertesvikt og breddeforøket QRS er kontraindikasjoner mot flekainid. Vernakalant intravenøst kan også gi rask konvertering (ca. 50 % innen 1,5 time). Infusjon 3 mg/kg i f.eks. NaCl 9 mg/ml over 10 minutter, etterfulgt av 2 mg/kg hvis det ikke er kommet omslag til sinusrytme 15 minutter etter avsluttet første infusjon. Dosen økes ikke utover vekt 113 kg. Kontraindikasjon mot vernakalant er manifest hjertesvikt, systolisk blodtrykk < 100 mm Hg, bruk av andre antiarytmika eller forlenget QT-tid. Alternativt gis amiodaron 300 mg som i.v. infusjon over 15–30 minutter, ev. etterfulgt av infusjon av 900 mg over de neste 24 timer. Amiodaron kan ha lang tilslagstid, med konvertering først etter noen timer. Det er mest aktuelt hos pasienter med atrieflimmer i kombinasjon med akutt infarkt eller hjertesvikt. Amiodaron er svært vevsirriterende og gir lett flebitt. Infusjon bør derfor helst gis i

- sentralvenøst kateter, til nød i en stor cubitalvene. Hos hemodynamisk stabile pasienter kan man også oppnå omslag til sinusrytme etter peroral opplasting med amiodaron (se senere), men omslaget kommer da ofte først etter noen dager eller uker. Se også [Tabell 2 Arytmier og arytmi-behandling](#).
- b) *Akutt elektrokonvertering* foretrekkes ved nyoppstått rask atrieflimmer med hemodynamisk påvirkning, og ved EKG med brede QRS som gir mistanke om preeksitasjon.
- 2) *Legemidler for frekvensregulering av atrieflimmer*: Frekvensregulerende behandling kan være indisert i en overgangsfase frem til elektrokonvertering, eller som en permanent strategi. Antikoagulasjonsbehandling bør iverksettes parallelt, kfr nedenfor. Ved frekvensregulerende behandling må man ta hensyn til om pasienten har normal hjertefunksjon eller hjertesvikt, og om det gjelder akutt- eller vedlikeholdsbehandling.
- a) *Uten hjertesvikt*.
- For *akutt* behandling gis en betareseptorantagonist, f.eks. metoprolol 5 mg × 3 i.v., etterfulgt av 100–200 mg peroralt. Alternativt kan verapamil gis peroralt 40–120 mg x 3.
 - For *kronisk* frekvensregulerende behandling benyttes også betareseptorantagonist eller kalsiumantagonist, og hver av disse kan, hvis utilstrekkelig effekt alene, kombineres med digoksin, (se nedenfor). Kombinasjon av betareseptorantagonist og kalsiumantagonist gir økt risiko for både AV-overledningsforstyrrelse og negativ inotrop effekt, og benyttes bare unntaksvis under tett oppfølging. Verapamil finnes i depottabletter 120-240 mg og kan doseres 1-2 x i døgnet. Depottablettene er strengt tatt registret bare for angina pectoris og hypertensjon, men klinisk erfaring tilsier at de også virker frekvensregulerende ved atrieflimmer. Tilsvarende finnes kalsiumantagonisten diltiazem i retardform som er registrert for hypertensjon eller angina pectoris. Den vil kunne ha en frekvensregulerende effekt ved persisterende atrieflimmer, men er mindre egnet som akutt-behandling. Noen pasienter med normal ventrikkelfunksjon tolererer kalsiumantagonist ev. i kombinasjon med digoksin bedre enn betablokker når det gjelder bivirkninger.
- b) *Ved manifest hjertesvikt*.
- For *akutt* behandling er betareseptorantagonist i dosering som beskrevet ovenfor, fortsatt førstevalg så sant pasienten tåler det hemodynamisk. Digoksin kan benyttes ved hypotensjon. Ved behov for rask effekt kan man bruke peroral opplastingsdose digoksin 0,5 mg, og ev. supplere med ytterligere 0,25 mg det første døgnet. På sykehus må man noen ganger benytte amiodaron, men man tilstreber ikke at pasienten konverterer dersom det er usikkerhet rundt antikoagulasjonsbehandling eller varighet av atrieflimmer. Dosen av amiodaron til intravenøs bruk er beskrevet for konvertering ovenfor, men bør velges litt lavere dersom man bare tilstreber frekvensregulering.
 - For *kronisk* frekvensregulerende behandling ved hjertesvikt benyttes betareseptorantagonister i standard dosering som referert ovenfor, men man må ta hensyn til blodtrykk og tolerabilitet. Digoksin brukes i dag i lavere doser enn det som fremgår av eldre litteratur da preparatet var en del av standard hjertesviktbehandling. Vedlikeholdsdosen er vanligvis 0.0625–0,25 mg daglig (ofte 0,125 mg, men må justeres etter serumnivå, nyrefunksjon og alder). Ofte er det tilstrekkelig å starte direkte på vedlikeholdsdose. Se [Hjerteglykosider \(L8.11\)](#). Peroral behandling med amiodaron benyttes noen ganger for å oppnå frekvensregulering (vanlig metningsdose 200 mg x 3 i to uker, 200 mg x 2 i to uker og deretter 200(-100) mg daglig), men en del pasienter vil da konvertere til sinusrytme i løpet av metningsfasen. Kalsiumantagonister med negativt inotrope egenskaper (verapamil og diltiazem) bør unngås ved hjertesvikt med redusert ejsjonsfraksjon.
- c) Generelle betraktninger om frekvensregulerende behandling: Målet for god frekvensregulering av atrieflimmer er hvilefrekvens 60–100, ved moderat aktivitet 90–120. Hvis gjennomsnittsfrekvensen gjennom døgnet blir > 100–120, er det fare for utvikling av frekvensbetinget hjertesvikt (takykardiomyopati). Dersom man over tid ikke oppnår tilfredsstillende frekvensregulerende effekt uten at behandlingen inkluderer amiodaron, bør man overveie pacemaker og AV-knuteablasjon (se nedenfor).
- 3) *Elektrokonvertering av persisterende atrieflimmer* er ofte indisert hos pasienter som har symptomer, og der utløsende årsak er behandlet (hypertyreose, klaffefeil). Elektrokonvertering innenfor 24-48 timer fra symptomdebut kan gjennomføres uten vesentlig økt risiko for tromboemboli, men det anbefales antikoagulasjon (NOAK/DOAK eller lavmolekylært heparin) så snart pasienten er hospitalisert. Hvis atrieflimmer-episoden startet for > 48 timer siden, eller start-tidspunkt er usikkert, bør elektrokonvertering utsettes til pasienten har vært adekvat antikoagulert (NOAK/DOAK eller warfarin med INR i terapeutisk nivå 2,0–3,0 i minst 3–4 uker), eller pasienten har blitt undersøkt med transøsofageus-ekko for å utelukke intrakardiale tromber. Antikoagulasjonsbehandlingen må fortsette i minst 3–4 uker etter konvertering. Dette gjelder også for pasienter som konverteres innenfor 48 timer dersom de har risikofaktorer for tromboemboli (CHA2DS2VASc-skår, se nedenfor), og pasienter som konverteres utenfor 48-timersgrensen, men etter forutgående transøsofageus-ekko. Dessverre får mange pasienter tilbakefall av atrieflimmer etter elektrokonvertering, selv når anfallsforebyggende legemidler har vært brukt. Muligheten for kateterablasjon (se senere) gjør at flere pasienter kan holdes i sinusrytme, men ofte er det behov for

medikamentell antiarytmisk behandling og sporadisk elektrokonvertering i tillegg. Stabile pasienter som har fått omslag til sinusrytme, kan skrives ut etter 3–4 timer. Pasienter som starter profylakse med antiarytmika, bør beholdes på sykehus med rytmeovervåking til neste dag.

- 4) *Profylakse mot nye episoder av paroksysisk eller anfallsvis persisterende atrieflimmer.* Adrenerge mekanismer (fysisk eller psykisk stress) er ofte medvirkende til å utløse atrieflimmer, og da kan betareseptorblokade ofte ha god antiarytmisk effekt. Hos de som får anfall i hvile eller om natten (vagalt utløste anfall) kan betareseptorantagonister imidlertid forverre plagene.
- a) Hos pasienter uten organisk hjertesykdom kan også flekainid være førstevalg (dosering 50–100 mg × 2, ev. depottablett 200 mg × 1). Døgndoser over 300 mg er sjelden nødvendig eller hensiktsmessig. Det er mulig å måle serumkonsentrasjon, men like viktig å se etter EKG-forandringer ved mistanke om overdosering (QRS-breddeøkning). Langtids-EKG anbefales for å avdekke ev. proarytmi. Noen pasienter blir kvitt sin flimmer når de bruker flekainid, men får i stedet atrieflutter. Atriefrekvensen er da bremset av legemidlet ned mot 200–240/minutt. Med en «sprek» AV-knute kan pasienten da risikere 1:1-overledning og ultrarask ventrikkelfrekvens som kan medføre hemodynamisk kollaps. Derfor anbefales det å kombinere flekainid med en (liten) dose betareseptor- eller kalsiumantagonist som bremser i AV-knuten (Unntak: Pasienter som har vært til flutter-ablasjon (se senere), kan benytte flekainid i monoterapi). Hos pasienter med sjeldne anfall kan det være tilstrekkelig å ta tablett bare ved anfallsstart. Flekainid 200–300 mg sammen med en betareseptorantagonist eller verapamil kan være nyttig som «*Pill-in-the-pocket*», men man bør ha testet tolerabiliteten under kontrollerte forhold først. Dronedaron er et derivat av amiodaron utviklet for å unngå en del av amiodarons bivirkninger. Dronedaron er godkjent for anfallsprofylakse ved atrieflimmer og doseres 400 mg x 2. Det er ikke så potent som amiodaron, men kan være et alternativ blant et begrenset antall antiarytmika. Dronedaron kan medføre økt antikoagulasjonseffekt / blødningsfare ved samtidig bruk av noen DOAK / NOAK . Dabigatran bør unngås sammen med dronedaron. Rivaroksaban anbefales heller ikke sammen med dronedaron, pga. manglende data. Edoksaban kan benyttes i dosering 30 mg daglig, mens det ikke er rapportert noen interaksjon med apiksaban. Sotalol 80–160 mg × 2 (iblant høyere) kan også benyttes for å unngå residiv av atrieflimmer. Sotalol er en ikke-selektiv betablokker med klasse III-tilleggseffekt (forsinket repolarisering), og kan gi forlengelse av QT-tiden med proarytmi i form av torsades de pointes ventrikkeltakykardi.
- b) Hos pasienter med hjertesvikt, manglende effekt eller bivirkninger av disse legemidlene, kan amiodaron 100–200 mg daglig forsøkes (høyere dose de første ukene). Amiodaron i langtids bruk gir dessverre en del bivirkninger, med fotodermatitt og stoffskiftetforstyrrelser som de vanligste. Man må også kontrollere lever-, nyre- og lungefunksjon regelmessig. Pasienter med symptomgivende bradykard atrieflimmer som ikke skyldes legemidler, eller takykardi under flimmerepisodene og sinus arrest ved omslag («*taky-brady-syndrom*»), bør henvises til spesialist eller sykehus. Ofte behøves permanent pacemakerbehandling kombinert med legemidler.
- 5) *Kateterablasjon av atrieflimmer:* Det har vist seg at anfall med atrieflimmer ofte starter med supraventrikulære ekstrasystoler fra muskelfibre i lungevenene nær innmunningen til venstre atrium. Med kateterablasjon kan man isolere lungevenene og forhindre at den ekstra elektriske aktiviteten «forstyrrer» sinusrytmen og gir atrieflimmer. Kateterablasjon er en omfattende invasiv behandling, og innebærer en viss risiko for komplikasjoner i form av blødninger (hertetamponade), blodpropp og hjerneslag, eller skade på øsofagus. Det har i mange år vært lang ventetid på slik behandling i Norge, og de fleste pasientene forsøker derfor medikamentell antiarytmisk behandling først. Kateterablasjon har best resultat ved paroksysmal atrieflimmer (ca. 70–80 % i sinusrytme ett år etter behandling), noe dårligere ved anfallsvis persisterende (ca. 60 %). Ved langvarig persisterende atrieflimmer er tilbakefallsfrekvensen enda høyere (20–50 % suksess), og det blir en individuell vurdering hvorvidt man skal forsøke ablasjon eller anbefale rent frekvensregulerende behandling. Indikasjonen for kateterablasjon er plager av atrieflimmer per se, mens man ikke vet om risiko for blodpropp og hjerneslag reduseres. Kateterablasjon egner seg best hos pasienter med anfallsvis atrieflimmer uten for mye komorbiditet, og man regner at 30–50 % av pasientene vil ha behov for mer enn ett behandlingsforsøk. Mange trenger fortsatt flimmerforebyggende medisin. Hos pasienter med atrieflimmer som trenger operasjon for klaffefeil eller koronar bypass, kan man i samme seanse utføre ablasjon med spesialutstyr for peroperativ bruk. Dette kan noen ganger gi godt resultat selv ved langvarig persisterende atrieflimmer, særlig hvis man samtidig får korrigert en klaffefeil som har vært medvirkende til atrial overbelastning. Det finnes også en teknisk enklere, men litt «grovere» kateterablasjonsmetode for frekvensregulering av atrieflimmer. Da legger man først en pacemaker (ev. biventrikulær pacemaker ved hjertesvikt), ablaterer AV-knuten for å lage totalt AV-blokk, og lar pacemakeren styre ventrikkelrytmen. Pasientene kan på denne måten slippe annen frekvensregulerende behandling, men må fortsette med antikoagulasjon (fortsett flimmer i atriene). Dette er særlig aktuelt for pasienter der man av forskjellige årsaker mener at det ikke vil være mulig å reetablere stabil sinusrytme ved ablasjon i venstre atrium. Kateterablasjon med lungeveneisolasjon hos pasienter med hjertesvikt er et litt uavklart tema. På den ene siden har studier vist at utvalgte pasienter med atrieflimmer og hjertesvikt har stor nytte av ablasjonsbehandling. Dette gjelder særlig pasienter med takykardiomyopati, men også noen andre. Men atrieflimmer er ofte sekundært til annen strukturell hjertesykdom, og da kan det være vanskelig eller umulig å reetablere stabil sinusrytme med kateterablasjon, men økt risiko for prosedyrerelaterte

komplikasjoner. Detaljer om dette blir for spesielt for dette dokumentet, men kan diskuteres med elektrofysiologer som selv utfører kateterablasjon.

- 6) *Profylakse mot tromboembolisme*: Atrieflimmer regnes ikke som en «farlig» tilstand på kort sikt så fremt frekvensen er akseptabel, men atrieflimmer medfører økt risiko for tromboembolisme og hjerneslag. Man skiller i denne sammenheng ikke mellom anfallsvis eller kronisk atrieflimmer, men alder og komorbiditet har stor betydning for risiko. Den Europeiske kardiologiforeningen (ESC) anbefaler at man bruker CHA2DS2-VASc-skår for å bestemme risiko for tromboemboli og indikasjon for antikoagulasjon. Se [Tabell 3 CHA2DS2-VASc](#). Her gir hjertesvikt (Congestive heart failure) 1 «poeng», Hypertensjon 1 p, Alder > 75 år 2 p, Diabetes 1 p, tidligere Slag/TIA 2 p, koronar eller perifer karsykdom (Vascular disease) 1 p, Alder 65-75 år 1 p, og det å være kvinne (Female Sex category) 1 p. ESC-guidelines angir sterk indikasjon (klasse I, evidensnivå A) for antikoagulasjonsbehandling ved skår 2 hos menn og 3 hos kvinner. Se [Tabell 4 Anbefalinger for bruk av antitrombotisk behandling ved atrieflimmer](#). Ved skår = 1 hos menn (2 hos kvinner) er risiko for tromboemboli lavere, og anbefalingen om antikoagulasjonsbehandling er svakere (klasse IIa, evidensnivå B). Men det er bare ved skår = 0 hos menn eller =1 hos kvinner at risiko er så lav at den utjevnes mot risiko ved å bruke antikoagulasjonsbehandling. Det kan likevel være nødvendig med antikoagulasjon for en periode i forbindelse med elektrokonvertering (se ovenfor) eller kateterablasjon. Uavhengig av CHA2DS2-VASc-skår må pasienter som skal til kateterablasjon av atrieflimmer, antikoaguleres minst 4 uker før og 3–6 mnd. etter prosedyren, fordi prosedyren i seg selv gir økt risiko for trombose og emboli. I tillegg bør alle med atrieflimmer og revmatisk klaffefeil (mitralstenose), biologisk hjerteventil eller hypertrofisk kardiomyopati antikoaguleres. Antikoagulasjonsbehandling var i mange år warfarin med mål for INR 2,0–3,0. Siden 2012 har non-vitamin K-avhengige / direktevirkende perorale antikoagulantia (NOAK / DOAK), i form av direkte trombinhemmer (dabigatran) eller faktor Xa-hemmere (rivaroksaban, apiksaban og edoksaban) blitt valgt i stedet for warfarin hos de fleste pasienter med atrieflimmer.
- 7) *Perioperativ atrieflimmer*: Atrieflimmer forekommer hyppig i forbindelse med både kardial (30–50 %) og ikke-kardial kirurgi. Adrenergt stress er sannsynligvis en viktig utløsende årsak, og betareseptorantagonister står derfor sentralt i behandlingen. Det foreligger studier som viser en viss profylaktisk effekt av betareseptorantagonister og amiodaron mot perioperativ atrieflimmer. Den praktiske konsekvens er at man i hvert fall forsøker å unngå seponering av særlig betareseptorantagonister i forbindelse med operasjoner. Postoperativ atrieflimmer behandles etter samme retningslinjer som skissert ovenfor, med antikoagulasjon og enten frekvensregulerende strategi eller rytmekontroll. Dersom pasienten har redusert venstre ventrikkelfunksjon og hemodynamisk påvirkning av atrieflimmer, lander man ofte på amiodaron. Det er viktig at man revurderer den medikamentelle behandlingen en viss tid (1–3 mnd) etter operasjonen.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Amiodaron

Antiarytmika (L8.13)

Apiksaban

Dabigatran

Digitalisglykosider

Digoksin

Dronedaron

Edoksaban

Flekainid

Kalsiumantagonister (L8.5)

Metoprolol

Rivaroksaban

Sotalol

Verapamil

Vernakalant

T8.4.1.2. Atrieflutter

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Etiologi

Typisk atrieflutter oppstår pga. en sirkelstrøm (macroentry) vanligvis rundt trikuspidalringen i høyre atrium. Dette kjennetegnes ved et karakteristisk sagtakket EKG-mønster i nedreveggsavledningene II, III og aVF. Atriefrekvensen ved typisk atrieflutter er gjerne 260–300, og overledningen til ventriklene kan være 2:1, 3:1 eller et annet forholdstall. Man kan fremstille flutterbølgen tydeligere på EKG ved å øke blokkeringen i AV-knuten for eksempel med vagus-stimulering (carotis-massasje).

Atypisk atrieflutter er alle andre former for store atriale sirkelstrømmer, f.eks. rundt arr etter tidligere hjertekirurgi (atriotomier), eller arrdannelse etter tidligere kateterablasjoner i venstre atrium i forbindelse med behandling av atrieflimmer (se ovenfor).

Atrieflutter og atrieflimmer regnes ofte som «beslektede» arytmier, fordi det er samme underliggende sykdomstilstander som disponerer for begge to, og mange pasienter kan ha anfall av begge typer.

Behandling

Konvertering av atrieflutter med vanlige legemidler lykkes sjelden, men de fleste anfall kan elektrokonverteres med lav strømstyrke (50 Joule). Typisk atrieflutter kan noen ganger konverteres ved kortvarig, rask atriestimulering («burst-pacing»). Dette utføres via en atrial temporær pacemakerelektrode eller øsofaguselektrode koblet til en ekstern pacemaker, eller via en allerede implantert pacemaker eller ICD med atrieelektrode og tilhørende programmerer.

Ubehandlet er ventrikkelfrekvensen ved typisk atrieflutter ofte rask (130–150 per minutt ved 2:1 AV-overledning). Ventrikkelfrekvensen kan forsøkes regulert med adrenerge betareseptorantagonister, kalsiumantagonister, digitalis eller amiodaron. Men effekten er ofte utilstrekkelig, særlig er det vanskelig å oppnå god frekvenskontroll ved anstrengelse. Typisk atrieflutter egner seg til gjengjeld godt for kateterablasjon, med > 90 % suksessrate.

Pasienter med atrieflutter anbefales antikoagulert etter samme retningslinjer som pasienter med atrieflimmer, både i forbindelse med konvertering av anfall som har stått > 48 timer, og som profylakse ved persisterende atrieflutter.

Profylakse

Pasienter med sjeldne anfall (ukers til måneders mellomrom) og lite symptomer, eller normofrekvent atrieflutter, trenger ikke legemidler utover antikoagulasjon. Ved hyppige eller plagsomme anfall kan profylakse med en betareseptorantagonist eller kalsiumantagonist forsøkes, men de fleste pasienter blir i dag henvist til kateterablasjon heller enn å bruke medikamenter på ubestemt tid.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Amidaron

Antiarytmika (L8.13)

Digitalisglykosider

Digoksin

Kalsiumantagonister (L8.5)

Sotalol

T8.4.1.3. Paroksysmale supraventrikulære takykardier

Revidert: 09.02.2024

Etiologi

Dette er en klinisk samlebetegnelse for flere rytmeforstyrrelser med litt ulik patofysiologi. Pasientene er ofte ellers friske og har strukturelt normale hjerter, men plages av anfallsvis hjertebank. Anfallet går ofte over av seg selv, men noen ganger vedvarer de og krever aktiv behandling. Hvile-EKG er ofte normalt, men kan vise brede QRS ved grenblokk eller preeksitasjon. EKG under anfall viser oftest smale QRS med eller uten synlig P-bølge, men det kan også være brede QRS ved frekvensbetinget aberrasjon eller «antidrom takykardi» (se nedenfor). Gruppen paroksysmale supraventrikulære takykardier omfatter pasienter med dobbel nodal ledningsbane (AV-nodal reentrytakykardi), aksessorisk atrioventrikulær ledningsbane (ulike varianter av «Wolff-Parkinson-White-syndrom») og arietakykardi. Noen ganger kan man lett skille disse tilstandene ut fra EKG-registrering i basaltilstand og under anfall, andre ganger er det nødvendig med invasiv elektrofysiologisk undersøkelse for å finne korrekt diagnose.

Behandling av anfall

Ved regelmessig hjerterytme med smale QRS-komplekser forsøkes vagusstimulerende prosedyrer (karotistrykk, Valsalva-manøver, finger i halsen). Hvis dette ikke gir omslag til sinusrytme, kan adenosin gis som rask intravenøs bolusinjeksjon i stor perifer vene. Startdose 5 mg, ev. gis ytterligere 5–10 mg etter 1–2 minutter hvis det ikke kommer omslag, eller rytmeforstyrrelsen residiverer. Adenosin gir ofte fornemmelse av akutt pustebesvær og press over brystet, men virkningen forsvinner i løpet av få (opp til 30) sekunder. Astma er en kontraindikasjon mot adenosin. Bradykardi, forbigående AV-blokk og kortvarig asystole kan opptre etter adenosin-injeksjon. Ved asystole kan synkope forhindres ved at pasienten hoster raskt i serie, ev. gis slag i prekordiet inntil egenrytmen er tilbake. Injeksjon av adenosin kan også utløse atrieflimmer, men dette pleier å være forbigående.

Hvis adenosin ikke gir ønsket effekt, vil man i de fleste tilfeller elektrokonvertere pasienten. Som alternativ til adenosin kan man forsøke intravenøs betablokker, f.eks. metoprolol 5 mg som kan gjentas etter få minutter inntil totalt 20 mg. Man bør unngå betablokker intravenøst dersom pasienten allerede bruker kalsiumantagonist som påvirker AV-overledningen (verapamil eller diltiazem). Tidligere brukte man ofte verapamil intravenøst, forutsatt at pasienten ikke sto på behandling med betareseptorantagonist, men dette preparatet er ikke lenger så lett tilgjengelig. Det er også mulig å konvertere supraventrikulære takykardier med flekainid iv (f.eks. flekainid 1–2 mg/kg, maksimum 150 mg gitt over 10–15 minutter).

Ved bredkomplekset takykardi må man være helt sikker på at det ikke foreligger ventrikkeltakykardi (VT) eller preeksitert atrieflimmer før man ev. gir intravenøs medikasjon. Ved tvil er det tryggest å elektrokonvertere. Man må aldri bruke verapamil eller andre vasodilaterende medikamenter intravenøst ved VT eller preeksitert atrieflimmer, fordi vasodilasjon kan medføre blodtrykksfall og hemodynamisk kollaps. Hvis man er helt sikker på at en bred-QRS-takykardi skyldes grenblokk (permanent eller frekvensbetinget), kan den behandles med betareseptorantagonist eller adenosin som beskrevet ovenfor.

Mange pasienter har tilfredsstillende effekt av å ta tabletter (ikke depot-formulering) ved anfallsstart. 80-160 mg verapamil eller 100-200 mg flekainid er de mest aktuelle engangsdoser («Pill-in-the-pocket»).

Profylakse

Pasienter med sjeldne anfall (ukers til måneders mellomrom) og lite symptomer trenger ikke fast medikasjon, men bør instrueres om vagusstimulerende prosedyrer og «pill-in-the-pocket». Ved hyppige eller plagsomme anfall kan profylakse med en betareseptorantagonist eller kalsiumantagonist forsøkes, men da er det også god indikasjon for henvisning til kateterablasjon som kan være kurativt. Spesifikke antiarytmika som flekainid benyttes noen ganger sammen med betareseptorantagonist eller verapamil i påvente av kateterablasjon.

Legemiddelomtaler og preparater

Adenosin

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Antiarytmika (L8.13)

Flekainid

Kalsiumantagonister (L8.5)

Metoprolol

Verapamil

T8.4.1.3.1. Atrioventrikulær nodal reentrytakykardi (AVNRT)

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Generelt

Hos en del mennesker kan man elektrofysiologisk definere to ulike ledningsbaner gjennom AV-knuten («langsom» og «rask» bane). Under spesielle omstendigheter kan det da oppstå en «sirkelstrøm» (reentry) i AV-knuten. Fra sirkelstrømmen i AV-knuten aktiveres atrier og ventrikler tilnærmet simultant. Da kommer atriekontraksjonen mot lukkede AV-klaffer, og pasienten får retrograd venepuls. Dette oppleves gjerne som «hjerterebank i halsen» (og/eller magen).

Behandling

Anfallsbehandling og profylakse: Som beskrevet generelt for paroksysmale supraventrikulære takykardier ovenfor. AVNRT er en av de rytmeforstyrrelsene som hyppigst behandles med kateterablasjon. Dette gir helbredelse hos > 96 % av pasientene, men innebærer en liten risiko for pacemakerbehov (1:200) pga. nærhet til AV-knuten. Pasienter som har hatt to eller flere anfall, kan henvises.

T8.4.1.3.2. Atrioventrikulær reentrytakykardi (AVRT) - aksessorisk atrioventrikulær ledningsbane

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Generelt

Anfall med takykardi kan skyldes sirkelstrøm (reentry) via en ekstra (aksessorisk) ledningsbane mellom atrier og ventrikler, og AV-knuten. Avhengig av om banen leder både antegrad og retrograd, bare retrograd eller bare antegrad, kan man se ulike EKG-mønstre både under sinusrytme og under takykardi. Antegrad ledning under sinusrytme gir preeksitasjon med kort PQ-tid og deltabølge. Retrograd ledning under takykardi gir takykardi med smale QRS («ortodrom takykardi», ventriklene aktiveres antegrad gjennom AV-knuten, vanligste AVRT-form). Antegrad ledning over den aksessoriske banene under takykardi gir maksimalt breddeførkede QRS («antidrom takykardi», relativt sjelden). Ved atrieflimmer hos pasienter med antegrad, raskt ledende bane kan ventrikkelfrekvensen bli svært høy, med risiko for hemodynamisk kollaps (preeksitert atrieflimmer).

Behandling

Smalkomplekset takykardi kan behandles med adenosin, eller betareseptorantagonist som beskrevet ovenfor. Betareseptorantagonister er ofte egnet som profylakse. Ved utilstrekkelig effekt kan man legge til flekainid. Ved bredkomplekset takykardi er det imidlertid viktige restriksjoner i medikamentvalg. Den aksessoriske bunten består av myocytter som hemmes av antiarytmika (klasse I som flekainid). Verapamil og digitalis virker bare i AV-knuten og har ingen direkte effekt på den aksessoriske banen. Hemning av AV-overledningen kan imidlertid indirekte fremme ledning over den aksessoriske banen, med risiko for ultrarask ventrikkelaktivering. Ved preeksitert atrieflimmer (og antidrom reentry-takykardi) skal derfor *ikke* verapamil eller digoksin gis. Flekainid eller amiodaron intravenøst kan benyttes. Imidlertid er det ofte best å elektrokonvertere en pasient med bredkomplekset takykardi.

Digoksin regnes som førstevalgsmiddel ved supraventrikulær takykardi hos spedbarn, som i liten grad er truet av atrieflimmer.

I dag vil de fleste pasienter med hjerterebankanfall og mistanke om aksessoriske atrioventrikulære ledningsbaner bli henvist til kateterablasjon. Pasienter som har hatt preeksitert atrieflimmer bør behandles med høy prioritet (vanligvis innen noen dager til få uker). For alle pasientene gjelder det at man må vurdere behov for medikamentell profylakse i tiden frem til ablasjon.

Legemiddelomtaler og preparater

Adenosin

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Amiodaron

Antiarytmika (L8.13)

Digitalisglykosider

Digoksin

Flekainid

Kalsiumantagonister (L8.5)

Sotalol

Verapamil

T8.4.1.3.3. Atrietakykardi

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Generelt

Fokal atrietakykardi diagnostiseres på EKG som P-bølger som ikke ligner sinus-P og har frekvens >100 . Ofte ser man flere P-bølger for hvert QRS. Mekanismen kan være fokalt trigget aktivitet (ofte sympatikus-avhengig) eller mikro-reentry. Noen pasienter har «multifokal atrietakykardi» som kan være forløper for atrieflimmer.

Atrietakykardi og atrieflutter skilles fra hverandre ved at førstnevnte har horisontal grunnlinje mellom P-bølgene, mens atrieflutter har en saktakket flutterbølge. Ibland er det ikke mulig å skille fokal atrietakykardi fra atypisk atrieflutter uten invasiv elektrofysiologisk undersøkelse.

Atrietakykardi forekommer en sjelden gang som en kronisk tilstand kjennetegnet ved høy hvilepuls og «unormal» P-bølgemorfologi.

Behandling

Anfall kan iblant kuperes med intravenøs betareseptorantagonist eller flekainid. Disse eller amiodaron kan også brukes forebyggende. I mange tilfeller kan man ha gode resultater med kateterablasjon, men prosedyren er mer kompleks enn for eksempel AVNRT eller AVRT fordi man må ha 3-dimensjonal kartlegging.

Legemiddelomtaler og preparater

Amiodaron

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Antiarytmika (L8.13)

Flekainid

Kalsiumantagonister (L8.5)

Verapamil

T8.4.1.3.4. Sinustakykardi

Generelt

Sinustakykardi defineres som sinusrytme med frekvens > 100 . Det regnes ikke som en «paroksysmal supraventrikulær takykardi», men omtales her fordi det kan være en aktuell differensialdiagnose. Sinustakykardi er i de fleste tilfeller en fysiologisk respons på fysisk aktivitet, feber eller hjertesvikt, eller sekundært til ikke-kardiale tilstander som angst, stress, anemi eller høyt stoffskifte. Takykardien skal i disse tilfeller enten ikke behandles, eller man må forsøke å korrigere den bakenforliggende tilstanden.

Hos noen pasienter ser man uforklarlig og unormalt høy frekvens av sinusrytme gjennom døgnet, eller normal puls i hvile og overdrevet pulsøkning ved overgang fra liggende til stående stilling. Uhensiktsmessig sinustakykardi (Inappropriate sinus tachycardia syndrome (IST)) defineres som hvilepuls $> 100/\text{min}$ på dagtid, eller gjennomsnittspuls over døgnet $> 90/\text{min}$ (uten andre tegn til strukturell hjertesykdom eller ikke-kardial sykdom som kunne forklare det). Postural ortostatisk takykardi-syndrom (POTS) defineres som pulsøkning $> 30/\text{min}$ ved overgang fra liggende til stående stilling ($> 40/\text{min}$ i aldersgruppen 12-19 år), uten at det samtidig foreligger ortostatisk hypotensjon (fall i systolisk blodtrykk $> 20 \text{ mm Hg}$). De to tilstandene overlapper til en viss grad. De rammer oftest unge kvinner. Årsaken er ukjent, men flere patofysiologiske mekanismer som for eksempel autonom dysregulering, sinusknute dysfunksjon, betaadrenerg overfølsomhet eller baroreseptor overfølsomhet har vært foreslått. IST og POTS har også vært rapportert som en del av «post-covid takykardi-syndrom».

Både IST og POTS har god prognose med tendens til bedring over tid hos mange. Man har ikke sett takykardibetinget hjertesvikt eller økt risiko for andre kardiovaskulære hendelser som følge av IST, men tilstandene kan gi plagsomme symptomer som i stor grad påvirker hverdagslivet for dem som har det.

Behandling

Behandlingen av IST er også litt uavklart. Ofte forsøker man først betareseptorantagonister i vanlig dosering. Dersom betablokkade ikke gir ønsket effekt, eller medfører uakseptable bivirkninger, finnes det rapporter om gunstig effekt av ivabradin, som er en spesifikk hemmer av en ionekanal i sinusknuten (If). Dette preparatet er egentlig registrert for behandling av angina pectoris eller hjertesvikt der betablokker ikke har hatt tilstrekkelig effekt. Bruk på IST og POTS er utenfor registrert indikasjonsområde, og bør begrenses til spesialister på tilstandene. Det er heller ikke forhåndsgodkjent på blå resept for denne indikasjonen, men det foreligger flere publikasjoner som viser gunstig effekt ved IST, og en viss effekt ved POTS. Ivabradin kan kombineres med betareseptorantagonist, og de to preparatene potensierer hverandre. Det foreligger lite studier om kalsiumantagonister ved IST, men kasuistikker tyder på begrenset eller negativ effekt. Fysisk trening under betablokkade har vist å kunne bedre prestasjonsevnen, redusere gjennomsnittspuls og dempe symptomene ved IST. Kateterablasjon med modifikasjon av sinusknuten har derimot vist dårlige langtidsresultater og relativt hyppige komplikasjoner, og anbefales ikke som en del av standardbehandlingen. Det foreligger også mange andre behandlingsforslag om for eksempel livsstilsendringer og ortostatisk trening som man kan lese om i spesiallitteratur, men det er begrenset vitenskapelig dokumentasjon.

T8.4.2. Ventrikulære arytmier

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Nettressurs

2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. [ESC Clinical Practice Guidelines](#).

T8.4.2.1. Ventrikulær ekstrasystoli

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Generelt

Ventrikulære ekstrasystoler (VES) forekommer hos de fleste. Hos pasienter uten kjent hjertesykdom kan ventrikulære ekstrasystoler finnes på 1 % av tilfeldige EKG registrert over 30–60 sek. Hyppigheten av VES øker med økende alder og med forskjellige hjertesykdommer. Det er ingen klar grense for hva som er «normalt» eller «patologisk» antall VES i en døgnregistrering, da det varierer med hvilken populasjon som undersøkes. Noen pasienter plages av selv et beskjedent antall ekstrasystoler, og da kan en betareseptorantagonist forsøkes. Hvis ekstrasystolien kommer etter hjerteinfarkt, er betareseptorantagonist også førstevalg; i tillegg ACE-hemmer, angiotensin II-antagonist eller neprilysinhemmer hvis det foreligger hjertesvikt. Man bør sjekke elektrolyttstatus. Hos pasienter som bruker digoksin må man kontrollere at de ikke er overdosert.

Enkelte pasienter med strukturelt normalt hjerte har ekstremt mange ekstrasystoler, som kan representere et forstadium til idiopatisk ventrikkeltakykardi (beskrevet nedenfor). Hvis ekstrasystolene utgjør 10–20 % av hjerteslagene eller mer, kan de i seg selv være årsak til hjertesvikt. Hvis alle ekstrasystolene har likt EKG-mønster (unifokale), kan de være tilgjengelig for ablasjonsbehandling. Det vanligste utgangspunktet er utløpsdelen av høyre ventrikel. Disse pasientene bør utredes hos kardiolog før henvisning til invasiv behandling. Det bør dokumenteres > 5000 overveiende monomorfe ventrikulære ekstrasystoler i 24-timers EKG for at ablasjonsbehandling skal være aktuelt.

T8.4.2.2. Idiopatisk paroksysmal ventrikkeltakykardi

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Generelt

Idiopatisk paroksysmal ventrikkeltakykardi sees av og til hos yngre uten organisk hjertesykdom. Prognosen mht. overlevelse er god. Men pasienten bør henvises til kardiolog for å utelukke strukturell hjertesykdom (ekkokardiografi) og vurdere behandling.

Behandling

Betareseptorantagonist er førstevalg for å forebygge anfall. Mens man vanligvis ikke skal bruke verapamil ved ventrikkeltakykardi, responderer noen av disse idiopatiske ventrikkeltakykardiene godt på kalsiumantagonister. Som tredje alternativ brukes flekainid i kombinasjon med betablokker eller verapamil. I dag er det vanlig med

kateterablasjon av idiopatiske ventrikkeltakykardier. Predileksjonssteder er utløpsdelen av høyre eller venstre ventrikkel, eller det intraventrikulære ledningssystemet.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Flekainid

Kalsiumantagonister (L8.5)

Verapamil

T8.4.2.3. Ventrikkeltakykardi ved strukturell hjertesykdom

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Generelt

Ventrikkeltakykardi hos pasienter med kjent hjertesykdom (koronarsykdom, mitralklaffefeil, kardiomyopati) elektrokonverteres vanligvis akutt med R-synkront likestrømsstøt i narkose, især ved rask rytme og ustabil pasient. Rask pacing gjennom en midlertidig pacemakerelektrode eller implantert pacemaker/ICD er et mulig alternativ hos sirkulatorisk stabile pasienter. Noen pasienter kan tåle ventrikkeltakykardi godt og komme gående til legekontor eller sykehusmottak. Men de kan fort dekompenkere hemodynamisk hvis man fristes til å forsøke verapamil, adenosin eller andre vasodilaterende legemidler. Disse er derfor kontraindisert. Infusjon med amiodaron (se avsnitt [Atrieflimmer](#)) blir ofte førstevalg hvis man vil konvertere takykardien medikamentelt, eller for å hindre residiv. Lidokain-infusjon ble tidligere brukt i forbindelse med ventrikkeltakykardi på iskemisk grunnlag, men i dag bare sjelden. Polymorf ventrikkeltakykardi (torsades de pointes hvis QT-tiden er lang og QRS-amplitude og polaritet veksler) skyldes ofte proarytmi (sotalol, erytromycin, metadon m.fl. Se liste på www.crediblemeds.org) og behandles med seponering av utløsende medikament, korrigering av ev. elektrolyttforstyrrelser, magnesiuminfusjon (8–10 mmol) og ev. rask ventrikkelpacing (80–120/minutt). Genetisk testing kan avdekke mutasjoner som assosieres med spontant eller iatrogen forlenget QT-tid.

Ventrikkeltakykardi hos pasienter med underliggende hjertesykdom og ventrikkelflimmer uten klart utløsende årsak, har alvorlig prognose med høy risiko for fremtidig plutselig arytmidød. Hjertets sirkulasjon og funksjon optimaliseres hvis mulig med PCI eller kirurgi (koronarkirurgi, aneurismektomi, klaffeprotese) og sviktbehandling, og mange får implantert en automatisk cardioverter-defibrillator (ICD).

Behandling

Betareseptorantagonister har vist reduksjon i plutselig død hos pasienter som har gjennomgått hjerteinfarkt eller behandles for hjertesvikt. Øvrige antiarytmika har ikke vist sekundærprofylaktisk effekt mot plutselig død ved ventrikulær arytmi. En rekke studier har derimot vist livsforlengelse ved implantasjon av en ICD. ICD-en griper inn først når den maligne arytmien er der. De fleste pasientene trenger legemidler i tillegg til ICD, for å redusere antall arytmiepisoder og innslag fra defibrillatoren. Det er viktig med god basisbehandling av pasientens hjertesvikt med betareseptorantagonist og ACE-hemmer, angiotensin II-antagonist eller neprilysin-hemmer. Sotalol og amiodaron kan bidra til å redusere arytmitendens og unngå innslag fra ICDen, men er dessverre beheftet med en del bivirkninger. Klasse I-antiarytmika som flekainid er negativt inotrope og kan selv utløse livstruende proarytmier. Klasse I-antiarytmika brukes derfor bare unntaksvis ved ventrikkeltakykardi og strukturell hjertesykdom, og behandling bør styres av kardiolog med spesialkunnskap innen arytmi behandling.

Kateterablasjon har også blitt en mulig behandling for utvalgte pasienter med strukturell hjertesykdom og ventrikkeltakykardi, der det er residiverende støt fra ICD-en. Resultatene er best ved monomorfe ventrikkeltakykardier hos pasienter med definerte arr etter gamle hjerteinfarkt. En begrensning ved kateterablasjon er muligheten for å lage dype nok lesjoner til å nå substratet for arytmiene. Særlig ved kardiomyopati medfører dette noen ganger behov for å kartlegge og abladere både fra endokard og epikard (tilgang via perikardspalten).

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Amiodaron

Angiotensinkonverterende enzymhemmere (L8.6.1)

Angiotensin II-reseptorantagonister (L8.6.2)

Sotalol

T8.4.2.4. Ventrikkelflimmer

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Ventrikkelflimmer

Ventrikkelflimmer. Akutt behandling se [Akutt koronarsykdom \(ustabil angina, hjerteinfarkt uten ST-elevasjon, hjerteinfarkt med ST-elevasjon\)](#)

T8.4.3. Blokk og ledningsforstyrrelser

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Behandling

- 1) **Sinusbradykardi og sinusarytmi** er vanlige, tilfeldige funn hos unge hjertefriske individer og skal ikke behandles.
- 2) **Sino-atrial blokk** (SA-blokk) kan forekomme hos hjertefriske, men opptrer oftest hos middelaldrende og eldre som ledd i en degenerativ sinusknutesykdom. Hvis det ikke gir symptomer, behøves ingen behandling. De vanligste symptomene er svimmelhet eller synkope. Legemidler med atropineffekt eller adrenerg virkning er lite effektive, så ved symptomer bør permanent pacemakerbehandling overveies. Syk sinusknutesyndrom er ofte kombinert med atrieflimmer.
- 3) **AV-blokk**: AV-blokk grad I skal normalt ikke behandles, grad II bare hvis pasienten har symptomer av langsom puls. Pasienter med AV-blokk grad II–III, bradykardi og synkope (Adams–Stokes' anfall) bør få permanent pacemaker. Implantasjon er lite belastende selv for skrøpelige pasienter. Risikoen for tidlig død reduseres, og behandlingen har god symptomatisk effekt.
- 4) **Taky-bradykardi-syndrom** karakteriseres av vekselvis svimmelhet og synkopetendens pga. sinusbradykardi eller SA-blokk, og anfall med takykardi pga. atrial arytmie (ofte atrieflimmer). Kombinasjon av pacemakerbehandling og antiarytmika eller kateterablasjon er derfor ofte nødvendig.
- 5) **Grenblokk** er en EKG-diagnose som betyr forsinket ledningshastighet i deler av det intraventrikulære spesialiserte ledningssystemet. Ved *høyre grenblokk* aktiveres ventriklene antegrad fortrinnsvis via venstre gren, mens de ved *venstre grenblokk* aktiveres via høyre gren. Høyre grenblokk-mønster kan finnes som et tilfeldig funn i strukturelt normale hjerter, og har ikke nødvendigvis prognostisk negativ betydning. Venstre grenblokk er i større grad assosiert med underliggende strukturell hjertesykdom, og et tilfeldig påvist venstre grenblokk kan berettigg ekkokardiografisk undersøkelse dersom dette ikke allerede er utført. Grenblokk kan noen ganger oppstå som en følge av behandling med medikamenter som reduserer ledningshastigheten i hjertet. Grenblokk kan ikke behandles medikamentelt, men tilstedeværelse av grenblokk kan ha betydning for valg av antiarytmisk medikasjon. QRS-bredden øker eksempelvis ved bruk av flekainid i terapeutisk nivå, og man vil vanligvis unngå flekainid hos pasienter med grenblokk. Fasikkelblokk og uspesifiserte intraventrikulære ledningsforsinkelser kan man lese om i litteratur om EKG.

T8.4.4. Kilder

Kilder

Brugada J, Katritsis DG et al. 2019 ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Tachycardia The Task Force for the Management of Patients with Supraventricular Tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in Collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J. 2020; 41 (5):655–720, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>

Calkins H, Hindricks G et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLACEA Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Executive Summary. Heart Rhythm. 2017;14:e445-94

Delacrétaiz E. Supraventricular Tachycardia. N Engl J Med. 2006;354:1039-51.

Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J. 2021;42 (3):3427–3520, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>

Hindricks G, Potpara T, et al. 2020 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task

Force for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2021; 42 (5): 373–498, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>

Link, S.M. Evaluation and Initial Treatment of Supraventricular Tachycardia. N Engl J Med. 2012;367:1438–48.

Norsk Selskap for Trombose og Hemostase. Retningslinjer for Antitrombotisk Behandling og Profylakse – 2020 [Internett]. Norsk Selskap for Trombose og Hemostase; 2020 Mai 27. [sisert 2023 Okt 26].

Sheldon RS, Grubb BP 2nd et al. 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. Heart Rhythm. 2015;12(6):e41–63. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.03.029.

Whitaker J, Wright MJ, Tedrow U. Diagnosis and Management of Ventricular Tachycardia. Clin Med (Lond). 2023;23(5):442–448. doi: 10.7861/clinmed.2023-23.5.Cardio3.

Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J et al. 2022 ESC Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Developed by the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2022;43 (40):3997–4126, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>

Kvalitetsutvalget i Norsk Cardiologisk Selskap har publisert sine evalueringer av ESC-guidelines på følgende sted: <https://www.legeforeningen.no/foreningsledd/fagmed/norsk-cardiologisk-selskap/retningslinjer/>

UpToDate <https://www.uptodate.com/contents/search>

T8.5. Elektrisk arytmi behandling

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Ole-Gunnar Anfinnen

T8.5.1. Elektrokonvertering

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Generelt

Elektrokonvertering (cardioversion) er et kortvarig elektrisk støt der det benyttes likestrøm. Man synkroniserer til R-bølgen for å unngå å gi støt i den «sårbare fasen» av repolariseringen, der ventrikkelflimmer vil kunne utløses. *Defibrillering* er et ikke-synkront likestrømstøt og benyttes bare i akutsituasjon med ventrikkelflimmer. Moderne bifasiske defibrillatorer har typisk variabel strømstyrke 50–200 Joule (monofasisk 50–360 J).

Gjennomføring

Elektrokonvertering gjennomføres under kortvarig narkose. Defibrillering av ventrikkelflimmer må ofte utføres uten anestesi, men da er pasienten som regel bevisstløs. Typisk strømstyrke ved elektrokonvertering av atrieflimmer eller ventrikkeltakykardi hos voksne, er 150 J bifasisk. Ved atrieflutter er det ofte tilstrekkelig med lavere strømstyrke, f.eks 50 J. Konvensjonell elektrodeplassing er anterolateralt (basis–apeks), men anteroposteriør plassering av kondensatorplatene gir litt høyere suksessrate ved atrieflimmer. Slik plassering bør også brukes hos pasienter med pacemaker eller defibrillator, for å unngå induksjonsstrøm som kan skade vevet ved elektrodetuppen og gi pacesvikt. Det er viktig å overvåke rytmen under og etter elektrokonvertering av atrieflimmer. Hvis pasienten ikke slår om i det hele tatt, kan man forsøke å øke strømstyrken eller flytte defibrilleringselektrode. Hvis pasienten får omslag, men tidlig tilbakefall, må man heller intensivere den medikamentelle behandlingen (amiodaron, dronedaron eller flekainid) før nytt forsøk.

Komplikasjoner

Brannskade på huden kan sees under defibrilleringselektrode dersom det har vært dårlig elektrisk kontakt. Ellers kan man en sjelden gang se asystole, ventrikkelflimmer, arteriell embolisme eller skade på permanent pacemaker-/ICD-ledning.

Kontraindikasjoner/forsiktighetsregler

Ved uoperert mitralstenose, ubehandlet tyreotoksikose eller mistanke om digitalisoverdosering må elektiv elektrokonvertering utføres bare unntaksvis og med stor forsiktighet. Ved bradykard atrieflimmer uten frekvensregulerende medikasjon må man være forberedt på lange omslagspauser, og ev. ha beredskap for ventrikkelpacing. Husk anteroposteriør plassering av kondensatorplatene hos pacemakerpasienter.

T8.5.2. Kateterablasjon

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Generelt

Kateterablasjon innebærer at man via transkutane (som regel transvenøse) elektrodekatetre lager en liten vevsskade (lesjon) nøyaktig på det stedet i hjertet som er avgjørende for å starte eller opprettholde en hjerterytmeforstyrrelse. Man kan destruere en ledningsbane eller isolere et fokus for elektriske impulser. Som energikilde for vevsskaden benyttes enten lokal oppvarming med høyfrekvent vekselstrøm (radiofrekvens-ablasjon) eller nedkjøling med flytende N₂O (cryoablasjon). I skrivende stund (februar 2024) er vi også i ferd med å ta i bruk elektroporasjon (Pulsed field ablation), som er en non-termisk vevsskade ved hjelp av korte pulser med likestrøm som destruerer cellemembranen og gir lokalisert celledød. I likhet med andre invasive prosedyrer, er kateterablasjon beheftet med en liten risiko for komplikasjoner. For detaljer henvises det til omtale av de enkelte rytmeforstyrrelsene ovenfor.

Indikasjoner

Noen hjerterytmeforstyrrelser egner seg godt for kateterablasjon (eks: AV-nodal reentrytakykardi, aksessoriske atrioventrikulære ledningsbaner (AVRT), typisk atrieflutter). Ved slike tilstander kan kateterablasjon vurderes etter ganske få arytmiepisoder, som et alternativ til langvarig medikamentell antiarytmisk profylakse. Ved en del andre rytmeforstyrrelser er resultatene mer blandet, og prosedyren mer omfattende eller potensielt risikabel, så man vil som regel anbefale litt mer medikamentelle behandlingsforsøk før man vurderer kateterablasjon (eks: arietakykardi, anfallsvis atrieflimmer, ventrikkeltakykardi). Det er også noen rytmeforstyrrelser som ikke egner seg for kateterbehandling med dagens metoder, fordi de ikke har et fokalt substrat (multifokale VES) eller fordi de er så flyktige at det ikke er mulig å kartlegge utgangspunktet (flyktig arietakykardi). Kateterablasjon krever nøyaktig invasiv elektrofysiologisk utredning i spesialavdeling, men avgjørelsen om dette skal gjøres hviler ofte på anfallsdokumentasjon (EKG) fra henvisende lege.

T8.5.3. Pacemakerbehandling

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Indikasjoner

Pacemaker-behandling har tradisjonelt vært en behandling for symptomgivende bradykardi (AV blokk, syk sinusknute, langsom atrieflimmer). De senere år har pacemakerbehandling også blitt en del av hjertesviktbehandlingen i form av biventrikulære pacemakere (eller ICDer) som stimulerer både i høyre og venstre ventrikkel (kardial resynkroniseringsterapi særlig ved hjertesvikt med venstre grenblokk i EKG). Det nyeste tilskuddet i verktøykassen er resynkroniseringsterapi gjennom å stimulere direkte på områder av hjertets spesifiserte ledningssystem (His-pacing eller venstre gren-pacing). Fordelen med dette er at man kan klare seg med én istedenfor for to ventrikulære pace-elektroder, og at man får en mer fysiologisk aktivering av ventriklene. Alle pacemakerpasienter skal ha fast kontrollopplegg ved en pacemakerklinikk. En del pasienter får utstyr for «hjemmemonitorering», med automatisk overføring av måledata og ev. arytmiepisoder via mobilnettet til pacemakersenteret.

Komplikasjoner

Infeksjon i pacemakerlommen eller ledningsendokarditt er de mest fryktede komplikasjonene. Hele anlegget må da fjernes. Elektrodeperforasjon eller -dislokasjon kan forekomme (særlig de første ukene etter implantasjon). Elektrodebrudd kan inntre etter lang tid, som resultat av trykk og bevegelse f.eks. mellom clavicula og øverste costa. Ved dårlig bløtdelsdekning kan det bli tryknekrose av huden over pacemakerlommen. Elektronikkfeil forekommer, men heldigvis sjelden. MR-undersøkelse var tidligere kontraindisert hos pasienter med implantert pacemaker eller ICD. Med moderne utstyr er det mulig å programmere pacemaker/ICD til et beskyttet modus der MR-maskinen ikke lenger påvirker den implanterte elektronikken. Men dette er ressurskrevende idet pacemakerkyndig helsepersonell må kontrollere og omprogrammere før og etter prosedyren, og i noen tilfeller være til stede under selve MR-undersøkelsen. Fortsatt gjelder derfor at MR-undersøkelse hos pasienter med implantert pacemaker/ICD bare utføres ved sterk indikasjon og på utvalgte steder.

Kontroller

Moderne pacemakere er meget driftssikre med en forventet funksjonstid på 8–15 år. Teknisk kontroll med programmering av pacemakerfunksjonen krever produsentspesifikke programmerere. Etter det første året fra implantasjon er det som regel tilstrekkelig med kontroll en gang i året eller sjeldnere dersom indikasjonen var bradykardi eller AV-blokk, hyppigere hvis det er resynkroniseringsterapi for hjertesvikt.

T8.5.4. Implanterbar defibrillator (ICD)

Revidert: 09.02.2024

Publisert: 08.03.2024

Indikasjoner

Pasienter som har overlevd alvorlige ventrikulære arytmier (sekundærprofylakse) eller har antatt høy risiko for plutselig hjertedød (primærprofylakse) kan få implantert en defibrillator som automatisk detekterer og behandler ventrikkeltakykardi eller ventrikkelflimmer. Behandling av takykardi kan enten være «anti-takykardi-pacing» (smertefritt, men ikke alltid effektivt), et R-bølgesynkront likestrømstøt (cardioversion) eller et asynkront støt (defibrillering). En slik «implantable cardioverter defibrillator» (ICD) er samtidig en fullverdig pacemaker (1-kammer, 2-kammer eller biventrikulær) f.eks. for å kunne behandle en kronisk bradykardi eller hjertesvikt, eller gi post-sjokk-pacing ved asystole eller blokk etter defibrillering. Elektroden(e) plasseres transvenøst. Selve ICD-enheten med batteri og elektronikk er noe større enn en pacemaker, men plasseres som en pacemaker infraklavikulært. Funksjonstiden til defibrillatoren er 8-12 år, og da må selve generatoren byttes. Behandling med ICD har vist seg kostnadseffektiv sammenlignet med annen livreddende behandling. Kontroll og oppfølging blir tilnærmet som en pacemaker, men med litt kortere kontrollintervall. Hjemmemonitorering brukes i økende grad også på ICD-er.

T8.5.5. Kilder

Kilder

Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB et al. [2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology \(ESC\) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association \(EHRA\)](#). Eur Heart J. 2021;42 (3):3427–3520, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>

Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J et al. [2022 ESC Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Developed by the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology \(ESC\)](#). Eur Heart J. 2022;43 (40):3997–4126, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>

T8.6. Hjertesvikt

Publisert: 05.05.2022

Sist endret: 13.02.2023

Kaspar Broch

Kort oppsummering

- **Symptomer, tegn:** Hjertesvikt er et klinisk syndrom preget av symptomer og tegn som forårsakes av at hjertet ikke pumper nok blod til å møte kroppens behov. Symptomer er først og fremst dyspné og slitenhet ved anstrengelse, mens de viktigste tegnene er ødemer, knatrellyder over lungene og eventuelt bilyd over hjertet. Symptombyrde angis i New York Heart Association (NYHA)-klasse, fra klasse I (symptomfri) til IV (symptomer i hvile eller ved minimal aktivitet).
- **Diagnostikk:** Hjertesvikt diagnostiseres på klinisk mistanke (dyspné, ødemer) og bør bekreftes med ekkokardiografi. Natriuretiske peptider (NT-proBNP/BNP) har høy negativ prediktiv verdi, det vil si at et negativt svar taler sterkt imot alvorlig hjertesvikt som årsak til akutt dyspné.
- **Behandling:** Det er viktig å finne og ev. behandle årsaken til hjertesvikten. Behandlingen for øvrig er først og fremst medikamentell. God medikamentell behandling gir både symptomlette og betydelig overlevelsesgevinst.

Generelt

Når hjertets pumpefunksjon ikke svarer til kroppens behov, øker fylningstrykkene i hjertet og minuttvolumet faller. Dette gir dyspné og /eller hevelse i underekstremitetene og eventuelt i abdomen (pga. høyt trykk i henholdsvis lungekarsengen og systemiske vener og kapillarer) og slitenhet ved anstrengelse. Samtidig aktiveres ulike kompensasjonsmekanismer, blant annet væskeretensjon og karkonstriksjon. Symptomene og de patofysiologiske prosessene oppstår i stor grad uavhengig av årsaken til hjertesvikt. Derfor er hjertesvikt et klinisk syndrom og ikke en etiologisk diagnose. Svikt av venstre ventrikkel er den dominerende årsak til hjertesvikt, ev. med sekundær høyre ventrikkelsvikt. Isolert høyre ventrikkelsvikt kan oppstå ved kardiomyopati eller høyresidige hjerteinfarkter, kronisk lungesykdom eller lungekarsykdom.

Etiologi

Ca. 75 % av alle hjertesviktilfeller skyldes iskemisk hjertesykdom eller hypertensjon. Andre årsaker er klaffefeil, primær eller sekundær myokardsykdom, vedvarende bradykardi eller takykardi, pulmonal hypertensjon eller medfødte hjertefeil. Hjertesvikt kan utløses eller forverres ved situasjoner som belaster sirkulasjonen, som nyoppstått iskemi eller arythmi, saltinntak, infeksjoner, anemi, thyreoideasykdom, uregulert diabetes, alkoholmisbruk eller endring av legemidler.

Epidemiologi

I Norge har antakelig 1–2 % av befolkningen, dvs. ca. 80 000–100 000 mennesker, hjertesvikt. Dette tallet er stigende. Ca. 75 % av hjertesviktpasientene er over 75 år. Til enhver tid er hjertesvikt det sentrale problem for ca. 20 % av pasientene på en indremedisinsk avdeling.

Symptomer

- 1) *Akutt venstresidig hjertesvikt* domineres av symptomer fra lungekretsløpet: Hviledyspné, surklende respirasjon, hoste, skummende ekspektorat med ledsagende angst og uro. Bildet kan også preges av akutt kretsløpskollaps pga. lavt minuttvolum – kardiogent sjokk – med takykardi og lavt blodtrykk, døsigheit og uro, blek, kald, klam hud og lav diurese, se [Akutt koronarsykdom \(ustabil angina, hjerteinfarkt uten ST-elevasjon, hjerteinfarkt med ST-elevasjon\)](#)
- 2) *Kronisk venstresidig hjertesvikt* kan være betinget av manglende myokardial kontraksjonsevne pga. redusert kontraktilitet eller tapt muskelmasse (oftest med nedsatt ejeksjonsfraksjon) eller av fylningsproblemer som ved en stiv og lite ettergivelig, hypertrofisk venstre ventrikkel (oftest med normal ejeksjonsfraksjon). Begge tilstander kan gi *lavt minuttvolum* med allmennsymptomer som anstrengelsesdyspné, tretthet og slapphet (asteni), og stuvningssymptomer med dyspné, først ved anstrengelse, men siden også i hvile. Typisk øker dyspnéen ved horisontalt leie og kan gi nattlige dyspnéanfall. Når høyresidig hjertesvikt kommer i tillegg, utvikles *høyresidige stuvningstegn* som deklive ødemer, lever- og halsvenestuvning, pleuravæske, ev. ascites og nokturi. Væskeretensjonen gir vektøkning.
- 3) *Akutt høyresidig hjertesvikt* kommer som regel på toppen av symptomatologien ved en tilgrunnliggende lungesykdom eller lungekarsykdom som lungeemboli. Høyresidige stuvningstegn (se over) og lavt minuttvolum (se over) vil dominere. Akutt høyresvikt kan også sees ved akutt nedreveggsinfarkt. Dette betyr at skaden også affiserer høyre ventrikkel med hypotensjon og lavt minuttvolum som følge. God fylning av høyre ventrikkel ved volumekspansjon blir da viktig terapeutisk.
- 4) *Kronisk høyresidig hjertesvikt* gir seg først og fremst uttrykk gjennom høyresidige stuvningstegn.

Klinisk inndeling

Hjertesvikt kan klassifiseres i fire grader etter New York Heart Association (NYHA):

- 1) NYHA I: Hjertesvikt uten symptomer
- 2) NYHA II: Hjertesviktsymptomer (dyspné, takykardi, tretthet) kun ved større fysiske anstrengelser som rask gange i motbakke. Pasienten kan gå 2–3 etasjer i trapp sammenhengende
- 3) NYHA III: Hjertesviktsymptomer ved lett til moderat fysisk anstrengelse som daglige aktiviteter, rolig gange på flat vei eller gange opp én etasje i trapp
- 4) NYHA IV: Symptomer i hvile eller ved minimal aktivitet som personlig stell

En slik inndeling er nyttig for hast på utredning og hyppighet av oppfølging. NYHA-klasse er også sterkt assosiert til prognose. Valg av behandling avhenger av om det er venstre eller høyre ventrikkel som svikter, og av ejeksjonsfraksjonen i venstre ventrikkel (se inndeling i typer hjertesvikt under).

Diagnostikk

Symptomene ved hjertesviktsyndromet er uspesifikke. Det er derfor viktig å mistenke hjertesvikt på bredt grunnlag, og særlig ved uforklart dyspné. Hjertesvikt bør spesielt mistenkes hos pasienter med kjent koronarsykdom, hypertensjon, diabetes og kronisk nyresvikt. Det bør som ledd i utredning gjøres klinisk undersøkelse og tas proBNP, EKG og røntgen thorax. Det er viktig å avdekke ev. differensialdiagnoser som overvekt, lungesykdom, venøs insuffisiens, anemi, diabetes, thyreoideasykdom, lever- og nyresykdom. Derfor inngår relevante laboratorieprøver og spirometri i utredningen.

Bestemmelse av natriuretiske peptider, B-type natriuretisk peptid (BNP) eller NTproBNP, er nyttig i den primære utredningen. En normal verdi av BNP tilsier at årsaken til dyspné mest sannsynlig skyldes annen sykdom (98 % negativ prediktiv verdi hva gjelder forekomst av hjertesvikt). Diagnosen bør bekreftes med ekkokardiografi, som er nødvendig for å avdekke etiologi og alvorlighetsgrad og for å bestemme behandling. Unge pasienter og pasienter med akutt debut eller alvorlige symptomer bør innlegges og utredes i sykehus. Eldre pasienter med moderate symptomer kan henvises til elektiv ekkokardiografi og følges opp i primærhelsetjenesten. Utredning med tanke på årsak til hjertesvikten er viktig. Koronarundersøkelse med CT eller invasiv koronarangiografi bør

vrurderes hos de fleste pasienter med nyoppstått hjertesvikt. Om takykardi eller iskemisk årsak ikke er sannsynlig, bør MR cor vurderes.

Nukleærmedisinske metoder kan være aktuelt for bestemmelse av ejeksjonsfraksjon ved dårlig ekkokardiografisk innsyn og ved mistanke om avleiring av amyloid.

Aktuelle nettressurser

UpToDate [Heart failure treatment](#).

T8.6.1. Kronisk hjertesvikt

Publisert: 5.05.2022
Sist endret: 10.10.2023

Kort oppsummering

- **Legemiddelbehandling:** Alle pasienter med nedsatt venstre ventrikkelfunksjon (ejeksjonsfraksjon < 40 %) bør behandles med ACE-hemmer, alternativt angiotensinreseptorblokker, betablokker, aldosteronantagonist og natriumglukose transporter 2 (SGLT2)-hemmer med mindre det foreligger spesifikke kontraindikasjoner. Diuretika gis ved symptomer eller tegn på overvæsking. ACE-hemmer og betablokker må trappes langsomt opp. ACE-hemmer byttes ut med sakubitril-valsartan ved vedvarende symptomer. Den samme medikamentelle behandlingen bør vurderes ved lett nedsatt ejeksjonsfraksjon (40–50 %). Pasienter med bevart ejeksjonsfraksjon (> 50 %) har ikke dokumentert effekt av medikamentell behandling utover SGLT2-hemmer. Diuretika har ofte god symptomatisk effekt også hos disse pasientene. Det er viktig å behandle årsak til hjertesvikten der dette er mulig, for eksempel ved hypertensjon eller avleiringssykdom.

Generelle tiltak

Der det foreligger en delvis reversibel årsak til hjertesvikten (koronarsykdom, hypertensjon, arytmi, korrigerbare klaffefeil, stoffskiftesykdom osv.) er det viktig at dette avdekkes og behandles. Komorbiditet som diabetes, nyresykdom, lungesykdom og overvekt bør også behandles.

Røykestopp, saltrestriksjon og vektreduksjon er viktig ved hjertesvikt. Saltrestriksjon betyr forsiktighet med ekstra salttilsetning i kostholdet og at man unngår salt ferdigmat og prosesserte kjøtt- og fiskevarer. Væskerestriksjon, for eksempel maksimalt 1500 ml drikke/døgn kan være nødvendig dersom overvæsking er sentralt. Daglig vekt er viktig for å avdekke ev. økende væskeretensjon. Manglende terapierespons tilsier henvisning til spesialist eller innleggelse. God hjertesviktbehandling er oftest et samvirke mellom fornuftig livsstil og bruk av mange legemidler. Dette forutsetter god pasientforståelse og oppfølging fra behandlende lege. Ved de fleste norske sykehus er det nå hjertesviktpoliklinikker hvor hjertesviktpasienter bør henvises i henhold til nasjonale retningslinjer. Regelmessig fysisk aktivitet fremmer livskvaliteten ved hjertesvikt. Dette skyldes ikke bedring i hjertets pumpeevne, men en bedret perifer utnyttelse av oksygen.

Legemiddelbehandling

Ved alle typer hjertesvikt har diuretika god symptomatisk effekt på symptomer og tegn på væskeretensjon: Hevelser i beina, stinnhet i buken og dyspné pga. «våte» lunger. Slyngediuretika som furosemid 20–80 mg og bumetanid 0,5–4 mg er førstevalg. Ofte vil tillegg av et tiaziddiuretikum, f.eks. bendroflumetiazid 2,5 mg eller hydroklortiazid 12,5–25 mg kunne avhjelpe eventuell gjenstående væskeretensjon. Kreatininnivåer og elektrolytter (først og fremst natrium, kalium, magnesium) må følges nøye for å unngå nyresvikt pga. dehydrering, hyponatremi, hypokalemi og hypomagnesemi.

Venstresidig hjertesvikt

- a) Behandlingen ved venstresidig hjertesvikt avhenger av om venstre ventrikkels *ejeksjonsfraksjon* er redusert til < 40 % (hjertesvikt med redusert ejeksjonsfraksjon, HFrEF) eller er > 50 % (hjertesvikt med bevart ejeksjonsfraksjon, HFpEF). Pasienter med ejeksjonsfraksjon mellom 40 og 50 % er i en mellomstilling.
- b) Ved *redusert ejeksjonsfraksjon* består behandlingen i dag av introduksjon og opptrapping av fire legemiddelgrupper: ACE-hemmere/angiotensinreseptorblokkere, betablokkere, aldosteronantagonister og SGLT2-hemmere. Ved vedvarende symptomer bør ACE-hemmer/angiotensinreseptorantagonist erstattes med sakubitril-valsartan. Alle disse legemidlene har i store studier vist seg å bedre både symptomer, sykkelighet og dødelighet ved hjertesvikt. Imidlertid kan rask introduksjon av legemidlene forbigående *forverre* hjertesvikt, og hos pasienter med alvorlig hjertesvikt eller betydelig komorbiditet kan det være vanskelig å balansere optimal hjertesviktbehandling mot bivirkninger, særlig en forverring av nyrefunksjonen. Medikamentell behandling av hjertesvikt bør derfor startes i sykehus, eller, hos stabile pasienter, trappes opp svært langsamt i allmennpraksis. Likevel er det viktig å gjennomføre opptrapping til høyeste tolererbare

- dose. Alle medikamentgruppene kan gi hypotensjon som bivirkning. Men i fravær av alvorlige symptomer på hypotensjon i form av svimmelhet eller synkope i oppreist stilling eller nedsatt nyrefunksjon, skal man trappe opp og ikke seponere, selv om det nominelle blodtrykket er svært lavt.
- c) Det er nå anbefalt at alle legemiddelgruppene introduseres tidlig i behandlingen. Hvor fort dette kan gjøres, avhenger av hvor alvorlig hjertesvikten er, blodtrykk og nyrefunksjon. Dersom blodtrykket er normalt eller høyt, kan man trappe opp medikamentene raskere enn dersom trykket er lavt. Nyrefunksjon og elektrolytter bør følges ukentlig i opptrappingsfasen. Diuretikadosen kan måtte reduseres underveis. Det er naturlig å starte med en liten dose ACE-hemmer, f.eks. ramipril 1,25 mg x 1 eller enalapril 2,5 mg x 1. Dosen kan doubles hver uke til henholdsvis 10 mg x 1 eller 20 mg x 1. Alternativt kan man velge angiotensinreseptorblokker, f.eks. kandesartan 4 mg x 1 trappet opp til 32 mg x 1. Angiotensinreseptorblokker gir sjeldnere tørrhoste, men bivirkningsprofilen er ellers ganske lik som ACE-hemmeres. I opptrappingsfasen er det lurt å dele døgndosen i to.
- d) Samtidig kan man introdusere *betablokker*, for eksempel metoprolol depot 25 mg x 1 eller bisoprolol 1,25 mg x 1 og trappe langsomt opp. Bivirkninger som kalde ekstremiteter, letargi og redusert anstrengelsesevne er ofte mindre uttalte dersom dosen økes langsomt, for eksempel med dobling hver andre uke til hvilepuls 55–60/min ved sinusrytme. Optimale doser dersom pasienten tolererer dem: Metoprolol depot 200 mg x 1 eller bisoprolol 10 mg x 1. Karvedilol er godt dokumentert ved hjertesvikt, men gir oftere hypotensjon pga. alfareseptorantagonistisk virkning. Karvedilol er derfor særlig et godt valg ved hjertesvikt med hypertensjon. Det er viktig å påse at pasientene ikke utvikler bradykardi eller atrioventrikulært blokk i opptrappingsfasen.
- e) *Aldosteronantagonist*: Spironolakton 25 mg x 1 eller eplerenon 25 mg x 1 trappet opp til 50 mg x 1 kan introduseres så snart det er klart at pasienten tåler ACE-hemmer uten alvorlig nyrefunksjonsforverring eller elektrolyttforstyrrelser. Eventuell hyperkalemi kan behandles med reduksjon i dose aldosteronantagonist, økt dose slyngediuretikum (obs dehydrering) eller kaliumbinder som sevelamer. Det er akseptabelt med kaliumverdier opp til 5,5 mmol/l.
- f) En *SGLT2-hemmer*, dapagliflozin 10 mg x 1 eller empagliflozin 10 mg x 1, kan introduseres uten opptrapping og har få bivirkninger. Kreatinin stiger lett etter introduksjon uten at dette øker faren for symptomatisk nyresvikt. SGLT2-hemmere gir økt fare for genitale soppinfeksjoner og kan svært sjelden gi alvorlig ketoacidose hos type 2-diabetikere. SGLT2-hemmere bør ikke brukes hos type 1-diabetikere.
- g) Dersom det er vedvarende, symptomatisk hjertesvikt og redusert ejeksjonsfraksjon etter at de ovennevnte medikamentene er trappet opp til optimal dose, bør ACE-hemmer eller angiotensinreseptorantagonist skiftes ut med sakubitril-valsartan 24/26 mg x 2 trappet opp til 97/103 mg x 2. Må ikke brukes samtidig med ACE-hemmer! På grunn av faren for å utvikle angioødem, må ACE-hemmer seponeres minst 36 timer før introduksjon av sakubitril-valsartan.
- h) Ved samtidig atrieflimmer er det viktig å gi *antikoagulasjon*, som reduserer faren for slag. *Nye antikoagulasjonsmidler* er å foretrekke fremfor warfarin, men sistnevnte må brukes ved mekanisk hjerteventil, mitralstenose eller kunstig hjertepumpe. Hjerterefrekvensen blir oftest adekvat regulert med betablokade, men dersom frekvensen blir liggende over 100 slag/minutt i snitt, kan man velge å gi digoksin. Det er i så tilfelle viktig å måle serumkonsentrasjonen etter 1–2 uker og justere dosen slik at serumspeilet ligger på 0,6–1,3 nmol/l.
- i) Ved vedvarende redusert ejeksjonsfraksjon < 35 % minst tre måneder etter opptrapping av medikamentell behandling er det indikasjon for primærprofylaktisk *implanterbar hjertestarter*. Ventrikulær arytmitendens tross betablokade kan vurderes behandlet med amiodaron. Det er en spesialistoppgave å ta stilling til dette. Dersom det foreligger venstre grenblokk med bredt QRS-kompleks (>130 ms) og ejeksjonsfraksjonen er nedsatt, bør det vurderes behandling med resynkroniseringspacemaker (CRT).
- j) Ved hjertesvikt med bevart ejeksjonsfraksjon, det vil si ejeksjonsfraksjon ≥ 50 % (HFpEF), er det ikke indikasjon for spesifikk medikamentell behandling. Diuretika gir også hos disse pasientene symptomatisk lindring. Det er viktig å avdekke og behandle eventuell komorbiditet som kan bidra til symptomene og redusere leveutsiktene. Hypertensjon, overvekt, KOLS, diabetes og nyresvikt er vanlig hos pasienter med hjertesvikt og bevart ejeksjonsfraksjon. Ved diabetes er førstevalget SGLT2-hemmer, som har vist seg å bedre prognosen ved hjertesvikt med bevart ejeksjonsfraksjon. Betablokker bør unngås ved HFpEF.
- k) Selv om bevisnivået er lang lavere enn ved ejeksjonsfraksjon < 40 %, er det etter hvert mye som tyder på at pasienter med mildt redusert ejeksjonsfraksjon på 40–50 % har nytte av den samme behandlingen som er anbefalt ved redusert ejeksjonsfraksjon.

Høyresidig hjertesvikt: Ved akutt og kronisk høyresidig hjertesvikt er viktigste behandling diuretika. Høyresidig hjertesvikt er vanligvis sekundær til venstresidig hjertesvikt. I disse tilfellene bedres oftest høyresvikten når det gis god behandling for venstresidig hjertesvikt. Ved isolert høyresvikt er det ikke sikker effekt av medikamentell behandling utover diuretika. Det er viktig å behandle eventuell til grunnliggende lunge- eller lungekarsykdom. Akutt nedreveggsinfarkt med affeksjon av høyre ventrikkel kan gi akutt høyresidig hjertesvikt med hypotensjon og lavt minuttvolum. I denne situasjonen er god fylning av høyre ventrikkel (volumbehandling) viktig. (Se også 3. Akutt høyresidig hjertesvikt [Hjerte- og](#)

[karsykdommer Hjertesvikt](#) og [Akutt koronarsykdom \(ustabil angina, hjerteinfarkt uten ST-elevasjon, hjerteinfarkt med ST-elevasjon\)](#)

Bruk og valg av diuretika:

Diuretika aktiverer nevrohumorale kompensasjonsmekanismer som er assosiert med forverret prognose. Selv om diuretika ofte gir rask symptomatisk virkning, er det svært viktig også å gi øvrig hjertesviktbehandling etter retningslinjer over. Diuretika gir økt tørstefølelse, og mange sviktpasienter kommer inn i en sirkel der de pga. diuretikastimulert tørste drikker mer for så i neste omgang å få mer diuretikum. Førstevalg er slyngediuretika. Med mindre det foreligger alvorlig nyresvikt, er det sjelden indikasjon for mer enn 60–80 mg furosemid eller 2–4 mg bumetanid. Ofte må behandlingen ledsages av væskerestriksjon, for eksempel at pasienten begrenser seg til inntak av 1500 ml i døgnet. Svært ofte kan diuretikadosen reduseres etter akutte forverringer.

Hvis pasienten har mye stuvningsplager, kan bumetanid være mer effektivt enn furosemid pga. bedre tarmabsorpsjon ved tarmødem. Hvis pasienten ikke svarer som forventet på slyngediuretikum eller effekten synes å avta, kan tillegg av et tiazid være effektivt. Et slikt tillegg kan virke bedre enn ytterligere doseøkning av slyngediuretikum.

Hos alle pasienter med venstre ventrikkelfunksjon < 40 % bør aldosteronantagonist være en del av behandlingen. Ved hjertesvikt med EF > 40 % kan man legge til aldosteronantagonist dersom man ikke kommer til målet med øvrig diuretisk behandling. Ved bruk av diuretika og spesielt kombinasjoner som beskrevet, må elektrolytter og kreatinin følges. ACE-hemmere, angiotensin II-reseptorantagonister og aldosteronantagonister kan gi hyperkalemi og mer enn motvirke den kaliumdrivende effekten av et slyngediuretikum. Dette er særlig aktuelt ved redusert nyrefunksjon.

Feber, diaré, dehydrering og forverret hjertesvikt potensierer faren for elektrolyttforstyrrelse og kreatininstigning. Kombinasjonsbehandling av diuretika bør derfor gjøres i samråd med spesialisthelsetjenesten. Det er en fordel dersom pasienten får opplæring i å dosere dosen slyngediuretikum selv avhengig av ødemtendens og vekt. Dosen bør økes ved vekttoppgang utover et par kg, mens den reduseres ved oppnådd «tørrvekt» og i fravær av ødemer, samt i forbindelse med væsketap på varme dager eller ved oppkast/diaré.

Annet:

Langtids oksygenbehandling har ingen plass i kronisk hjertesviktbehandling. Ved atrieflimmer og hjertesvikt er antikoagulasjon indisert. Vedvarende behandling med kalsiumantagonistene verapamil, diltiazem eller nifedipin er assosiert med forverret prognose og bør unngås hos sviktpasienter. Dersom behandling med nitrater eller betareseptorantagonister ikke er tilstrekkelig hos pasienter med hjertesvikt og angina pectoris, kan man forsøke lerkandipin, amlodipin eller felodipin. Ved koronarsykdom vil kolesterolsenkende behandling med statiner både hindre sviktutvikling og redusere antall sykehusinnleggelser for hjertesvikt. Hjertesvikt i seg selv gir imidlertid ikke indikasjon for kolesterolsenkende behandling.

Kombinasjonen av NSAID og ACE-hemmer kan utløse nyresvikt pga. effekter på glomerulusfiltrasjon. Hjertesvikt pasienter er her særlig utsatt. Samtidig bruk av diuretika øker faren for nyresvikt. NSAID skal som hovedregel unngås hos hjertesvikt pasienter. Dette gjelder også korte kurer. Lavdose acetylsalisylsyre (75 mg) er akseptert, men skal bare gis på indikasjon (aterosklerotisk sykdom).

Rask dehydrering ved hjertesvikt kan gi blodtrykksfall, redusert nyrefunksjon og økt fare for venøs tromboembolisme. Dette bør derfor unngås, og profylakse med lavmolekylært heparin bør gis forbigående dersom slike situasjoner oppstår, særlig ved sengeleie utover ett døgn.

Gjentatte intravenøse behandlinger med et kalsiumsensitiviserende legemiddel, levosimendan, er et ikke-dokumentert behandlingsprinsipp som ennå ikke har funnet sin plass.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

[Adrenerge alfa-1/betareseptorantagonister \(L8.3\)](#)

[Adrenerge betareseptorantagonister \(L8.2\)](#)

[Aldosteronantagonister \(L8.1.4.2\)](#)

Amiodaron

Amlodipin

[Angiotensinkonverterende enzymhemmere \(L8.6.1\)](#)

[Angiotensin II-reseptorantagonister \(L8.6.2\)](#)

[Bendroflumetiazid \(ev. med kalium\) \(L8.1.1.1\)](#)

Bisoprolol

Bumetanid

Digoksin

Dihydropyridiner (L8.5.1)

Enalapril

Eplerenon

Dihydropyridiner (L8.5.1)

Felodipin

Furosemid

Hydroklortiazid

Kalium-, magnesiumsparende diuretika (L8.1.4)

Kalsiumantagonister (L8.5)

Kandesartan

Karvedilol

Lerkanidipin

Levosimendan

Metoprolol

Ramipril

Sakubitril-valsartan

Sevelamer (L13.4.2.2)

SGLT2-hemmere (glifloziner) (L3.2.6)

Slyngediuretika (L8.1.3)

Spironolakton

Statiner (L8.15.1)

Tiazider (L8.1.1)

Warfarin

T8.6.2. Lungeødem - Akutt hjertesvikt

Publisert: 05.05.2022

Etiologi

Lungeødem sees særlig hyppig ved akutt hjerteinfarkt, hypertensiv hjertesykdom, akutte arytmier og alvorlige klaffefeil. Tilstanden kan også forårsakes av akutt overhydrering og etter innånding av lokalirriterende gasser (røykforgiftning, klor og nitrøse gasser).

Behandling

Pasienter med akutt hjertesvikt skal som hovedregel innlegges akutt og utredes og behandles i sykehus. Pasienter med subakutt debut over flere dager og milde/moderate symptomer og stabile vitalia kan vurderes innlagt første virkedag, men må innlegges øyeblikkelig ved ev. forverring. Den viktigste grunnen til akutt hjertesvikt er akutt koronarsyndrom ([Koronarsykdom](#)). Det er viktig å ta EKG på legevakt eller i ambulanse for å avdekke om det foreligger ST-elevasjoner: Pasienter med ST-elevasjonsinfarkt skal vurderes med tanke på transport direkte til invasivt senter. Pasienter med lungeødem er ofte dramatisk dårlige med dyspné, surklende respirasjon og kald og klam hud. Ofte er blodtrykket høyt, men hvis blodtrykket er lavt (< 90–100 mm Hg systolisk), foreligger

kardiogent sjokk. Man må da være svært forsiktig med medikamentell behandling som kan senke blodtrykket ytterligere (nitroglycerin, morfin). Tidlig CPAP-behandling er viktig (og et av de få tiltak som er dokumentert effektivt). CPAP kan institueres i moderne ambulanser og i alle akuttmottak. Start med 6 cm H₂O-trykk. Langvarig og besværlig transport bør utsettes til pasientens tilstand er bedret, vurder luftambulanse dersom det er langt til sykehus. Kyndig ledsager bør overvåke transporten. Førstehjelpsbehandling:

- 1) Anbring pasientens *overkropp høyt*. Stramtsittende tøy løsnes
- 2) *Oksygentilførsel* i nesekateter eller på åpen maske, 5–10 l/minutt. (Ved utilstrekkelig ventilasjon kan overtrykksventilasjon på maske, eller på tube etter intubasjon, være nødvendig)
- 3) **Legemidler** (prøves i nevnte rekkefølge):
 - a) Glyceroltrinitrat: 0,5–1 mg sublingvalt eller 0,4–0,8 mg som aerosol sublingvalt eller i tuben etter intubasjon. Kan gjentas hvert 10.–15. minutt hvis pasienten ikke får alvorligere blodtrykksfall. Kan også gis som kontinuerlig i.v. infusjon med infusjonspumpe hvis overvåkning av behandlingen er mulig. Nitroprussid er en annen NO-donor som gir effektiv arteriestrykkreduksjon. Dette legemidlet gis intravenøst i doser 0,1–5 µg/kg/min og virker sterkere på arterioler.
 - b) *Opioidanalgetika*: Det anbefales ikke lenger at opioider gis rutinemessig ved lungeødem. Hos utvalgte, urolige pasienter kan man vurdere fentanyl 50–100 µg eller morfin 5–10 mg i.v. Kan gjentas 1–2 ganger. Antiemetika kan gis samtidig. Morfin har ikke dokumentert effekt på overlevelse, men kan gi lindring og roe ned situasjonen.
 - c) Metoklopramid: 10–20 mg i.v. ved kvalme
 - d) *Slyngediuretika*: F.eks. furosemid 20–40 mg langsomt i.v. ved tegn til overhydrering. Kan gjentas.
 - e) Ved atrieflimmer > 120/minutt bør frekvensen reduseres, men dette vil vanligvis kunne vente til pasienten er i sykehus. Ved ventrikkeltakykardi og ustabil hemodynamikk er elektrokonvertering førstevalg. Ved ventrikkeltakykardi og stabil hemodynamikk kan amiodaron overveies.
 - f) Diazepam: 5–10 mg langsomt i.v. (del dosen) eller rektalt ved angst og uro. Forsiktighet hvis opioider er gitt. Man kan risikere respirasjonsstans ved bruk av begge medikamenter samtidig.

Legemiddelomtaler og preparater

Amiodaron

Antiarytmika (L8.13)

Benzodiazepiner (L5.1.1)

Diazepam

Fentanyl

Furosemid

Glyseryltrinitrat

Metoklopramid

Morfin

Nitroprussid

Organiske nitrater (L8.9.2)

Opioider

Slyngediuretika (L8.1.3)

Aktuelle nettressurser

UpToDate - [cardiac pulmonary edema](#)

T8.6.3.

Publisert: 21.11.2023
Kaspar Broch

Kort oppsummering

Hjerteamyloidose er en sjelden årsak til hjertesvikt som skyldes utfelling av amyloidfibriller mellom hjertecellene. Dette gir stivt og fortykket myokard, nedsatt slagvolum og forhøyet fylningstrykk. Klinisk ses

stuvningssymptomer i form av funksjonsdyspné og perifere ødemer. Det er i all hovedsak to årsaker til kardial amyloidose:

- 1) Utfelling av lette kjeder fra en monoklonal plasmacelleklon, såkalt AL (amyloid lettjede)-amyloidose (AL-amyloidose (T2.2.12.2))
- 2) Utfelling av normalt eller mutert transtyretin (TTR, et plasmaprotein som blant annet frakter tyroksin), kalt ATTR-amyloidose

Symptomatisk behandling er lik ved begge tilstander, mens årsaksrettet behandling er helt ulik.

Utredning

Hjerteamyloidose må mistenkes hos pasienter med kombinasjonen av hjertesviktsymptomer og uforklart økt veggtykkelse i hjertet. Ved AL-amyloidose foreligger det ofte, men ikke alltid, amyloidavleiring i andre organer, for eksempel nyrene. ATTR-amyloidose forekommer nesten utelukkende hos eldre pasienter, som ofte har karpal tunnel syndrom, spinal stenose eller muskelsenerupturer i sykehistorien.

Avleiring av ekstrallulært amyloid gir *pseudohypertrofi*, det vil si fortykket hjertevegg uten at myocytene i seg selv er hypertrofe. Ekkokardiografisk ses symmetrisk veggfortykkelse i alle kamre, oftest dilaterte atrier og tegn til diastolisk dysfunksjon med restriktiv fylning. EKG-forandringer er ofte uspesifikke, men karakteristisk er det ikke så store amplituder på QRS-kompleksene som man skulle forvente ut fra venstre ventrikkels veggtykkelse. Ofte foreligger det atrioventrikulært blokk eller atrieflimmer. B-type natriuretisk peptid (BNP) er vanligvis svært forhøyet.

Ved mistanke om hjerteamyloidose består utredningen i to ledd:

- ?! Først må man søke etter monoklonale lette kjeder i blod og urin ved serumelektroforese med immunfiksasjon, måling av kappa-/lambda-ratio og urinelektroforese.
- ?! Ved funn av monoklonal lettjede, må mistanke om AL-amyloidose bekreftes med biopsi fra affisert organ, fettvev eller gastrointestinaltraktus.
- ?! Dersom det ikke foreligger monoklonale lettjede, eller det ikke er funn av AL-amyloid, bør det tas radiomerket difosfono-1,2-propanodikarboksylsyre (DPD)-scintigrafi. Dette er en enkel nukleærmedisinsk undersøkelse med lav kostnad og begrenset strålebelastning, som har høy sensitivitet og spesifisitet for ATTR-amyloidose. I fravær av monoklonale lettjede er DPD-scintigrafi (Perugini grad 2-3) diagnostisk for ATTR-amyloidose (Hjerteamyloidose med transtyretinavleiring (T24.2.1.7)). Kun i tvilstilfeller er det behov for hjertebiopsi.

Symptomatisk behandling

Symptomatisk behandling ved kardial amyloidose består først og fremst i god diuretisk behandling (se [Kronisk hjertesvikt](#)). Førstevalg er vanligvis et slyngediretikum, for eksempel furosemid eller bumetanid. Det kan bli nødvendig å legge til et tiazid eller en aldosteronantagonist. Diuretisk behandling må veies opp mot faren for elektrolyttforstyrrelser og dehydrering, som kan gi ortostatisk hypotensjon og nyresvikt. Feber, diaré, dehydrering og forverret hjertesvikt potenserer faren for elektrolyttforstyrrelse og kreatininstigning, og pasientene må instrueres i å avstå fra diuretika i slike situasjoner. Elektrolytter og kreatinin må følges. Pasienter med hjerteamyloidose som får atrieflimmer, bør antikoaguleres. Hemmere av angiotensin-systemet har ingen sikker indikasjon ved kardial amyloidose, men kan føre til symptomgivende hypotensjon og nyresvikt. På grunn av lavt slagvolum, tåler pasientene bradykardi dårlig og betablokkere må derfor brukes med forsiktighet. Verdien av natriumglukose transporter 2 (SGLT2)-hemmer og aldosteronantagonist (annet enn som diuretikum) er ukjent i denne pasientgruppen.

Årsaksrettet behandling

AL-amyloidose er en hematologisk sykdom der eventuell etiologisk behandling er rettet mot å redusere eller fjerne plasmacelleklonen. Tafamidis er godkjent til bruk ved kardial ATTR-amyloidose. Tafamidis stabiliserer transtyretin i blodet og hindrer utfelling av amyloid. Klinisk stabiliserer det sykdommen, forhindrer funksjonsforverring og reduserer dødeligheten. Doseringen er 61 mg én gang daglig. Behandlingen skal igangsettes av spesialist med erfaring i behandling av hjerteamyloidose. Pasientene må være i NYHA funksjonsklasse I eller II (dvs ha begrensede symptomer fra hjertesykdommen) og ha en forventet levetid på minst 18 måneder. Ved sykdomsprogresjon eller kort forventet levetid må behandlingen revurderes. Tafamidis er oftest godt tolerert, men kan gi diaré eller utslett som bivirkninger.

Legemiddelomtaler og preparater

Tafamidis

Aktuelle nettressurser

[UpToDate](#)

Tafamidis [SPC](#)

Hvorfor og hvordan påvise amyloidose i hjertet, se [Hjerteforum N° 2/ 2021 / vol 34 s. 50-8](#).

Metodevurdering

Vyndaqel (tafamidis) ID-nummer [ID2019_038](#)

T8.6.4. Kilder

Kilder

[McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021.](#)

Gullestad L, Broch K. Hjertesvikt. I: Birkeland K, Gullestad L, Aabakken L, (redaktører). Indremedisin 2. Første utgave Drammen, Norway: Forlaget Vett og Viten; 2017. p. 209-26.

[Kittleson MM, Ruberg FL, Ambardekar AV, Brannagan TH, Cheng RK, Clarke JO, et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Comprehensive Multidisciplinary Care for the Patient With Cardiac Amyloidosis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. J Am Coll Cardiol. 2023](#)

T8.7. Pulmonal hypertensjon

Publisert: 1.03.2023
Arne Kristian Andreassen

Kort oppsummering

- Definisjon:** Middeltrykk i pulmonalarterien > 20 mm Hg målt ved høyre hjertekateterisering.
- Klassifikasjon:** Inndeles i 5 grupper basert på fellestrekk innen patofysiologi, klinisk presentasjon, hemodynamikk og behandling.
- Diagnostikk:** Anamnese, klinisk mistanke og ekkokardiografi leder oftest til diagnosen. Endelig diagnose etter høyre hjertekateterisering og utredning med henblikk på bakenforliggende årsak.
- Legemiddelbehandling:** Spesifikke legemidler ved behandling av pulmonal arteriell hypertensjon er endotelinreseptor antagonist, fosfodiesterase 5-hemmere, guanylsyklasestimulator og prostanoider. I noen få tilfeller kan behandling med kalsiumantagonist være aktuelt. Bortsett fra i funksjonsklasse IV gis vanligvis peroral behandling initialt. Ved pulmonal hypertensjon relatert til venstresidig hjertesvikt eller lungesykdom, er behandling av grunnsykdommen viktigst.

Generelt

Pulmonal hypertensjon (PH) har fått økende oppmerksomhet pga. bedre diagnostikk og bedre behandlingsmuligheter. PH er en viktig differensialdiagnose ved utredning av uklare dyspnétilstander.

Definisjoner og klassifikasjon

PH defineres hemodynamisk som et middeltrykk i pulmonalarterien > 20 mm Hg i hvile, målt ved høyre hjertekateterisering. Videre inndeles PH i prekapillær- og postkapillær PH; avhengig av kiletrykket i pulmonalarterien (mål for trykk i venstre atrium); henholdsvis < 15 mm Hg og > 15 mm Hg. Blandingsformer er ikke uvanlig. Utredning og behandling av pasienter med pulmonal arteriell hypertensjon bør foregå ved spesialiserte avdelinger.

PH inndeles klinisk i 5 grupper (undergrupper ikke anført):

- 1) Pulmonal arteriell hypertensjon (PAH)
- 2) PH som følge av venstresidig hjertesvikt
- 3) PH som følge av lungesykdom og/eller hypoksi
- 4) PH som følge av kronisk tromboembolisk sykdom (CTEPH)
- 5) PH som følge av uklare og/eller multifaktorielle mekanismer

Hemodynamisk vil gruppe 1, 3 og 4 fremvise prekapillær PH, med postkapillær eller kombinert pre- og postkapillær PH i gruppe 2 (enkelte i 5).

Dette avsnittet vil i hovedsak omfatte gruppe 1, der effekten av spesifikk medikamentell behandling er godt dokumentert. I gruppe 2 og 3 er behandling av grunnsykdommen viktigst, mens behandling med spesifikke midler mot PH ikke er dokumentert.

I gruppe 4 er behandlingen enten kirurgi (trombendarterektomi), intervensjon med ballongdilatasjon av pulmonalarterier, medikamentell (riociguat) eller en kombinasjon av disse. Se f.eks. UpToDate sist oppdatert 24.06.2022 og avsnitt Treatment i DOI: [10.1055/s-0042-1749659](https://doi.org/10.1055/s-0042-1749659).

Symptomer og funn

Ved PAH er symptomene ofte uspesifikke og relatert til høyre ventrikkel svikt som tung pust, tretthet, svakhet, angina, tørrhoste og besvimelse, samt kliniske funn i form av ødemer, forstørret lever, ascites og/eller halsvenestuvning.

Diagnostikk

Klinisk mistanke og ekkokardiografi gir oftest diagnosen. Ved ekkokardiografi får man i de fleste tilfeller et estimat av systolisk trykk i arteria pulmonalis ved å måle peak gradient/hastighet over trikuspidalklaffen ved insuffisiens. Trykkgradienten mellom høyre ventrikkel og høyre atrium tillagt høyre atrietrykk blir da et mål for systolisk trykk i arteria pulmonalis.

Ekkokardiografi gir også informasjon om høyre ventrikkels funksjon, som er vesentlig for vurdering av prognosen. Man får videre vurdert klaffer og venstre ventrikkelfunksjon og kan derved få holdepunkt for om PH er relatert til venstresidig hjertesvikt eller ikke. Utelukkelse av kronisk lungeembolisme med V/Q scintigrafi eller CTA pulmonalis bør alltid utføres ved påvisning av PH hvis prekapillær etiologi mistenkes.

EKG kan vise tegn til høyre ventrikkel hypertrofi og høyre akse. Rtg. thorax viser ofte dilaterte sentrale lungearterier og kan også gi informasjon om underliggende hjerte- eller lungesykdom. Blodprøver med nevrohormonet pro-BNP stiger ved sviktende høyre ventrikkel. Ved differensialdiagnostiske overveielser vil kombinasjonen av normalt EKG og proBNP innen normalområdet peke bort fra en tilstand av PH.

Endelig hemodynamisk diagnose blir gitt etter *høyresidig hjertekateterisering*. Annen samtidig utredning er oftest påkrevet for påvisning/utelukkelse av bakenforliggende årsak som venstresidig hjertesvikt, lungesykdom, kronisk tromboembolisk sykdom og revmatologisk sykdom (særlig systemisk sklerose).

Det bør gjøres en prognostisk vurdering som basis for behandlingsstrategi og senere (etter 3–6 måneder) vurdering av behandlingseffekt.

Generelle tiltak

Pasienter med PAH frarådes graviditet, pga. svært høy risiko for mor (og barn). Det bør benyttes sikker prevensjon, og østrogenholdige midler bør unngås. Influensavaksine og pneumokokkvaksine for å unngå lungeinfeksjoner. Varsomhet med legemidler som gir perifer vasodilatasjon. Oksygenbehandling bør gis dersom PaO₂ er mindre enn 8 kPa. Røykestopp, vektreduksjon og veiledet, moderat fysisk trening anbefales. Lengre flyreiser kan kreve midlertidig oksygenbehandling. Livslang antikoagulasjon gis ved kronisk tromboembolisk sykdom og ved tromboiserisiko.

Legemiddelbehandling

Behandlingen bør startes av leger med erfaring i behandling av pasienter med PH. Ved tegn til høyre ventrikkelsvikt og væskeretensjon bør diuretika gis. De pasientene med PAH som har signifikant trykkfall ved vasoreaktivitetstest (vanligvis inhalasjon av NO eller iloprost) etter gitte kriterier, har god prognose og er kandidater for behandling med kalsiumantagonist. Kalsiumantagonist er kontraindisert hos pasienter i funksjonsklasse IV og ved manglende reversibilitet. Ved postkapillær PH vil medikamentell behandling som gir dilatasjon av prekapillære motstandskar, kunne utløse lungeødem. Spesifikke legemidler ved PAH består av flere ulike grupper:

- Endotelin reseptorantagonister (ambrisentan, bosentan og macitentan)
- Fosfodiesterase 5-hemmere (sildenafil, tadalafil)
- Guanylsyklusstimulator (riociguat)
- Prostanoider (epoprostenol, iloprost, treprostinil)

Av disse er samtlige godkjent for bruk i WHO funksjonsklasse II-III, mens intravenøst epoprostenol er det eneste som har klasse 1-anbefaling i funksjonsklasse IV. Epoprostenol er ikke anbefalt som primærbehandling i funksjonsklasse II.

Oftest vil man i funksjonsklasse II-III starte peroral behandling, vanligvis som kombinasjonsbehandling med fosfodiesterase 5-hemmer og endotelin reseptorantagonist. Grad av dokumentasjon av effekt og nivå av anbefaling for de ulike kombinasjoner varierer, og kan finnes i «[2022 ESC/ERC Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension](#)». Kombinasjon av riociguat og fosfodiesterase 5-hemmere er kontraindisert. Regelmessig oppfølging med evaluering av behandlingseffekt er nødvendig.

Hos noen pasienter, spesielt i NYHA klasse III og IV, kan det være nødvendig med tre medikamenter. Disse pasientene vil være så syke at vurdering med henblikk på lungetransplantasjon oftest er indisert.

- 1) **Kalsiumantagonister:** er aktuelle hos pasienter som får signifikant trykkfall ved vasoreaktivitetstest i forbindelse med høyresidig hjertekateterisering. Det kreves relativt høye doser: Nifedipin 120–240 mg, diltiazem 240–720 mg eller amlodipin 20 mg. Man må starte med en liten dose og trappe forsiktig opp. Ved negativ reversibilitetstest anbefales spesifikke PAH preparater.
- 2) **Endotelin reseptorantagonister:** Endotelinsystemet er viktig i patogenesen for PAH. Endotelin 1 er en potent vasokonstriktor som også stimulerer til vekst av glatt muskulatur. Det er påvist høye konsentrasjoner av endotelin 1 i lunger hos pasienter med PAH. Det finnes to reseptorer for endotelin, type A og type B. Viktigste bivirkninger er levertoksisitet og perifere ødemer. Midlene er teratogene, og sikker prevensjon må benyttes, også som følge av grunnlidelsen. Man må være oppmerksom på interaksjoner. Det er tre godkjente endotelinreseptorantagonister: Ambrisentan, bosentan og macitentan.
 - a) Ambrisentan. Selektiv endotelinreseptor A-antagonist. Bivirkninger består i hovedsak av økning i leverenzymmer (0,8–3%) og perifere ødemer.
 - b) Bosentan. Uselektiv endotelinreseptorblokker. Det er en god del problemer med forhøyede leverenzymmer, som rammer ca. 10 % av pasientene.
 - c) Macitentan. Uselektiv endotelin reseptorantagonist. Det nyeste midlet innen gruppen. Har god dokumentasjon av effekt og relativt lite levertoksisitet. Anemi har vært registrert som bivirkning hos ca. 4 % av pasientene.
- 3) **Fosfodiesterase 5-hemmere og guanyl sykklase stimulatorer:** Fosfodiesterase 5-hemmere hindrer nedbrytingen av sykklisk GMP og gir vasodilatasjon via nitrogenoksyd (NO). Guanyl sykklase-stimulatorer gir økt produksjon av cGMP og virker også via NO.
 - a) Sildenafil har dokumentert effekt både alene og i kombinasjon. Bivirkningene er relatert til vasodilatasjon med hodepine, flushing og neseblødning.
 - b) Tadalafil. Dette har lengre halveringstid enn sildenafil og kan doseres en gang daglig. Virkning og bivirkninger ligner sildenafil.
 - c) Riociguat stimulerer guanyl sykklase og dermed produksjon av cGMP. Virker også via NO-aksen, men på en annen måte enn de to som er nevnt foran. Synkope er bivirkning (4 % mot 1 % i placebogruppen). Må ikke kombineres med PDE5-hemmere eller nitrater. Eneste middel som er godkjent på indikasjonen kronisk tromboembolisk syndrom.
- 4) **Prostasyklinanaloger og prostasyklinreseptor-agonister:** Prostasyklin produseres av endotelceller og gir potent vasodilatasjon. Det hindrer plateaggregasjon og har cytoprotektiv og antiproliferativ effekt. Produksjon av prostasyklin er nedsatt hos pasienter med PAH.
 - a) Epoprostenol: Dokumentert effekt ved PAH, også hos de sykeste. Epoprostenol har kort halveringstid og gis som infusjon. Det eneste legemidlet som har klasse 1- anbefaling for pasienter i funksjonsklasse IV. Vanligste bivirkninger er kjevesmerter, diaré, flushing og artralgi.
 - b) Treprostinil er relativt stabilt og har lengre halveringstid enn epoprostenol. Det administreres som i.v. infusjon eller inhalasjon. I tillegg kan det i motsetning til epoprostenol også gis som s.c. infusjon.
 - c) Seleksipag er en peroral stimulator av IP prostasyklin-reseptoren. Trappes opp til maksimal tolerert dose over uker. Bivirkninger som ved prostanoider, særlig hodepine, diaré og kvalme; vanligvis forbigående.
- 5) **Kombinasjonsbehandling:** De fleste pasienter med PAH får behandling med mer enn ett legemiddel. Effekt av kombinasjonsbehandling er dokumentert. Behandlingen kan startes sekvensielt eller med to midler samtidig.

Annen behandling

Pasienter i funksjonsklasse IV med takykardi > 110 og blodtrykk < 90 mm Hg bør behandles i intensivavdeling. Legemidler som gir perifer vasodilatasjon bør unngås pga. blodtrykksfall som følge av nedsatt/manglende evne til kompensatorisk økning av hjertets minuttvolum. Behandling med pressor kan være aktuelt. Kateterbasert atriaseptostomi kan være aktuelt hos et fåtall pasienter som palliasjon eller i påvente av transplantasjon.

Lungetransplantasjon

Lungetransplantasjon skal vurderes i følgende tilfeller: Når pasienten er i WHO funksjonsklasse III eller IV, på tross av optimal behandling med tre legemidler, derav i.v. eller s.c. prostasyklinanalog. Videre vurderes transplantasjon ved rask progresjon av sykdommen og ved venookklusiv sykdom. Det vanlige vil være å henvise pasienten til transplantasjonsvurdering når det startes parenteral behandling med prostasyklinanalog, slik at ikke transplantasjonsutredningen startes for sent.

Nettressurser

2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: European Heart Journal, Volume 43, Issue 38, 7 October 2022, Pages 3618–3731, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>

Legemiddelomtaler og preparater

Ambrisentan

Bosentan

Epoprostenol

Fosfodiesterase 5-hemmere (L8.9.5)

Iloprost

Influensavaksine (L1.8.13)

Macitentan

Pneumokokkvaksine (L1.8.14)

Riociguat

Sildenafil

Tadalafil

Treprostinil

Kilder

2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: European Heart Journal, Volume 43, Issue 38, 7 October 2022, Pages 3618–3731, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>

T8.8. Antitrombotisk behandling ved hjerteklaffproteser

Publisert: 26.09.2022
Sist endret: 01.11.2023
Sigrun Halvorsen

Mekaniske

Pasienter med mekaniske hjerteklaffproteser skal ha livslang antikoagulasjonsbehandling med warfarin. Direkte virkende (non-vitamin K antagonist) perorale antikoagulantia (DOAK) skal ikke brukes hos pasienter med mekaniske hjerteklaffproteser. Anbefalt INR-nivå for warfarin-behandlingen er avhengig av typen klaff og pasientens øvrige risikofaktorer for trombose. Ved moderne to-lokks aortaventiler hos pasienter uten andre risikofaktorer er anbefalt INR-nivå 2,5. Hos pasienter med tilleggsrisiko (f.eks. atrieflimmer, tidligere tromboemboli, hjertesvikt) eller eldre typer aortaventiler anbefales INR på 3,0. Ved mekanisk mitralventil skal INR legges på 3,0 eller 3,5 (ved ekstra risikofaktorer som atrieflimmer, tidligere tromboemboli, hjertesvikt).

Biologiske klaffepoteser

For biologiske hjerteklaffproteser som er operert inn kirurgisk, mangler vi sikker evidens for hva slags antitrombotisk behandling som er best. Dersom pasienten ikke har annen indikasjon for antikoagulasjon, står valget mellom acetylsalisylsyre 75–100 mg daglig, eller warfarin i 3 mnd etterfulgt av acetylsalisylsyre. Mange pasienter med biologiske hjerteklaffer har annen indikasjon for antikoagulasjon, som f.eks. atrieflimmer, og disse pasienter anbefales langtids antikoagulasjonsbehandling (DOAK eller warfarin) som andre pasienter med atrieflimmer.

Kirurgisk reparasjon av mitralklaff

For pasienter som har fått reparert sin mitralklaff kirurgisk med innsetting av protesemateriale (mitralring), foreslås antikoagulasjon med warfarin i 3 mnd før overgang til acetylsalisylsyre 75–100 mg daglig. Det understrekes at vi også på dette området ikke vet sikkert hva som er best behandling, og praksis kan variere noe.

TAVI (transkateter aortaventil implantasjon)

Flere og flere får i dag satt inn en biologisk aortaklaffprotese via kateterbasert teknikk, såkalt TAVI. Dersom TAVI-pasientene ikke har annen indikasjon for antikoagulasjon, anbefales langtidsbehandling med en enkel blodplatehemmer (acetylsalisylsyre 75–100 mg daglig). De TAVI-pasienter som har annen indikasjon for peroral

antikoagulasjon, f.eks. atrieflimmer, anbefales langtidsbehandling med peroral antikoagulasjon. Antikoagulasjon kan da være warfarin eller DOAK.

Se også [Hjerteforum N°1/ 2023/ vol 36](#) Lie ØH. Blodfortynnende etter TAVI: Hva vet vi, og hva trenger vi å vite?

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

[Direkte trombinhemmere \(L4.5.2\)](#)

[Direkte faktor Xa-hemmere \(L4.5.3\)](#)

[Ikke-steroid antiinflammatoriske midler \(NSAID\) \(L17.1.1\)](#)

Warfarin

Kilder

Vahanian A, et al. 2021 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J 2022;43:561-632

Otto CM, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease. Circulation 2021;143:e72

T8.9. Sjokk (akutt sirkulasjonssvikt)

Revidert: 20.01.2024

Publisert: 22.01.2024

Ingrid Elise Taraldsrud Hoff og Andreas Barratt-Due

Generelt

Sjokk, eller akutt sirkulasjonssvikt, er et klinisk syndrom forårsaket av sviktende vevsgjennomblødning og manglende oksygenering av vitale organer. Manglende oksygenering kan resultere i celledød og død. Vanlige årsaker til sjokkutvikling er blødning, akutt hjertesvikt («pumpesvikt»), sepsis og anafylaksi. Sjokket inntreffer når de fysiologiske kompensasjonsmekanismene uttømmes. Grad og varighet av alvorlig sirkulasjonssvikt har betydning for utkommet, derfor er det avgjørende med tidlig diagnostikk, resuscitering og målrettet behandling.

Det er viktig å være oppmerksom på at fysiologiske kompensatoriske mekanismer maskerer sjokkutvikling i tidlig fase, spesielt hos ellers friske pasienter, og dermed forsinke diagnostikk og behandling.

Kliniske tegn på alvorlig sirkulasjonssvikt som er i ferd med å utvikle seg til sjokk:

- *Cerebrale endringer:* Uro, angst, konfusjon, manglende samarbeid. Ofte mest uttalt hos barn og eldre. Bevissthetstap inntreffer evt. senere i sjokkfasen.
- *Sirkulatoriske endringer:*
 - 1) *Hud:* Ved de fleste sjokk (med unntak av de vasogene) inntreffer en rask reduksjon av kutan blodflow. Dette gir blek, kald, marmorert og ev. klam hud. Kapillær fylningstid er økt (normalt er < 3 sek hos yngre, < 5 sek hos eldre).
 - 2) *Hypotensjon:* Systolisk BT ofte < 90 mm Hg, middelarterietrykk < 60 mm Hg. Ofte ledsaget av pulsøking. Unge, ellers friske pasienter kompenserer lenge, og pulsøkning og evt økt respirasjonsfrekvens hos disse er ofte tegn på betydelig volumtap (se også [Hypovolemisk sjokk](#)). Hjerterytmeforstyrrelser kan være tegn på acidose og dermed langtkommen sirkulasjonssvikt.
- *Renale:* Redusert urinproduksjon.

I tillegg kommer kliniske tegn som er mer spesifikke for de ulike sjokktypene (eksempelvis halsvenestuvning ved kardiogent sjokk, utslett ved anafylaksi, feber ved sepsis etc); se de respektive kapitlene [Kardiogent sjokk](#), [Anafylaktiske reaksjoner \(T9.1.4\)](#), [Sepsis \(T1.10\)](#), [Septisk sjokk \(og andre distributive sjokk\) \(T23.4.1.2\)](#) og [Tabell 5 Ulike typer sjokk](#).

Sjokk er en klinisk diagnose som gir opphav til et spekter av symptomer utløst av nedsatt vevsperfusjon. Redusert organperfusjon og lavt blodtrykk fører til økt sympatikustonus, vasokonstriksjon og redusert blodstrøm til ekstremiteter, tarm og nyrer initialt, etter hvert også hjerte og hjerne. Redusert vevsperfusjon med ledsagende hypoksi tvinger cellene inn i en anaerob metabolisme som fører til økt laktatproduksjon og metabolsk acidose. S-laktat (normalt 1–2 mmol/l) er derfor en god biokjemisk markør på både graden av sirkulasjonssvikt og respons på behandling. Langvarig inadekvat vevsperfusjon fører til celle og membranskade. Dette kan aktivere

kaskadesystemene (fibrinolyse/koagulasjon-, komplement-, renin/angiotensin- og kallikrein/kininsystemet) og forårsake mikroembolier, blødninger, ødem og hypovolemi med ledsagende svikt av vitale organer som hjerte, nyrer, lever, lunger og hjerne. Ved multiorgansvikt øker mortaliteten betydelig.

Etiologi

Se:

[Anafylaktiske reaksjoner \(T9.1.4\)](#)

[Hypovolemisk sjokk](#)

[Kardiogent sjokk](#)

[Synkope og ortostatisk hypotensjon](#)

[Lungeembolisme \(LE\) \(T4.6.1.2\)](#)

[Septisk sjokk \(og andre distributive sjokk\) \(T23.4.1.2\)](#)

Vanligvis vil kliniske funn sammen med sykehistorien gi en god indikasjon på hva slags sjokk pasienten har, men av og til kan det være vanskelig å skille. [Tabell 5 Ulike typer sjokk](#) gir en oversikt over ulike typer sjokk og deres likheter og forskjeller. Spesielt vil det vasogene (dilatatoriske) sjokk skille seg fra de tre andre.

Kilder

Barbee RW, Reynolds PS, Ward KR. [Assessing shock resuscitation strategies by oxygen debt repayment](#). Shock. 2010. 33(2):p 113-122. doi: 10.1097/SHK.0b013e3181b8569d

Rixen D, Siegel JH. [Bench-to-bedside review: oxygen debt and its metabolic correlates as quantifiers of the severity of hemorrhagic and post-traumatic shock](#). Crit Care. 2005 Oct 5;9(5):441-53. doi: 10.1186/cc3526

T8.9.1. Kardiogent sjokk

Publisert: 12.10.2023
Rune Wiseth

Kort oppsummering

Diagnosen kan være vanskelig å stille prehospitalt med flere aktuelle differensialdiagnoser. Det kliniske bildet er preget av alvorlig sirkulasjonssvikt med vevshypoperfusjon.

Ved kardiogent sjokk er systolisk blodtrykk < 90 mmHg tross adekvat fylningsstatus, det er oliguri og lav sentralvenøs metning. Pasientene er oftest dyspnøiske og behov for ventilasjonsstøtte er vanlig.

Den vanligste årsaken til kardiogent sjokk er akutt koronarsykdom. Behandling av kardiogent sjokk er vanskelig. Eneste behandling med dokumentert effekt er rask revaskularisering ved akutt hjerteinfarkt. Andre behandlingstiltak mangler god dokumentasjon. Mortaliteten er høy.

- **Legemiddelbehandling utenfor sykehus:**
 - Væskeinfusjon hvis det ikke foreligger tegn til lungestuvning.
 - Morfin i.v.: ved smerter og angst, men kan ha uheldige virkninger og skal ikke gis rutinemessig.
 - Fentanyl er et alternativ som benyttes i økende grad.
 - Metoklopramid i.v.: ved kvalme.
 - Diazepam i.v. eller supp: ved angst og uro.
 - Atropin i.v.: ved hypotensjon og samtidig HF < 70 /min.
- **Legemiddelbehandling på sykehus:**
 - Behandlingen styres ut fra effekt på BT, halsvene- og lungestuvning, blodgasser, timediurese, ev. også ved hjelp av invasiv monitorering.
 - Volumøkende behandling:* 200–300 ml i løpet av 10–15 minutter, kan gjentas ved positiv effekt.
 - Vasodilaterende behandling* gis som initial behandling hos pasienter med markert lungestuvning eller lungeødem og systolisk blodtrykk > 110 mmHg, kan også forsøkes ved lavere trykk, spesielt ved samtidig invasiv monitorering:
 - Glyseroltrinitrat startdose 0,2–0,3 µg/kg/minutt eller nitroprussid startdose 0,03 µg/kg/min, gradvis økning.
 - Kontraktilitetsøkende (inotropi) og karkontraherende behandling:*
 - Noradrenalin (0,03-0,3 µg/kg/min) er vanligst benyttet ved vedvarende hypotensjon.
 - Dobutamin (2,5-10 mikrogram/kg/min) kan forsøkes ved manglende effekt av noradrenalin, eventuelt som har vasodilaterende effekt og som av og til må kombineres med noradrenalin.
 - Generelt gjelder at effekten av inotrope og karkontraherende midler ved kardiogent sjokk mangler god dokumentasjon.
 - Bruk av slike midler kan også ha uheldig effekt ved at de øker oksygenforbruk og risiko for arytmier.
 - Doseangivelser for kontraktilitetsøkende/karkontraherende medikamenter varierer i ulike kilder.

Det er viktig å starte med lave doser med gradvis opptrapping under nøye klinisk og hemodynamisk kontroll.

Etiologi

Skyldes myokardsvikt, enten primært (f.eks. ved akutt hjerteinfarkt, myokarditt) eller sekundært til rytme- eller ledningsforstyrrelser, lungeembolisme eller overdosering med kardiodepressive legemidler.

Kardiogent sjokk kan også utvikles ved forverring av langtkommen, kronisk hjertesvikt.

T8.9.1.1. Behandling

T8.9.1.1.1. Førstehjelpsbehandling utenfor sykehus

Generelt

Først og fremst aktuelt hvis pasienten ikke kan nå sykehus innenfor et tidsrom på 15–30 minutter.

- 1) **Generelle tiltak.** Tilstanden krever kontakt med nødnummer 113 for bistand og rask tilgang til nødvendige ressurser. Intravenøs kanyle innlegges. Hvis det ikke foreligger tegn til lungestuvning, kan væskeinfusjon forsøkes (natriumklorid 9 mg/ml eller Ringer-acetat 100–300 ml raskt intravenøst, etterfulgt av infusjon med noe langsommere dråpetakt, styrt ut fra blodtrykk og det kliniske bildet). Pasienten bør følges til sykehus av kyndig ledsager.
- 2) **Oksygen** Disse pasientene har oftest metning < 90 %. Gis kontinuerlig med ansiktsmaske eller nesekateter. Overtrykksventilasjon (maske eller tube etter intubasjon) ved utilstrekkelig ventilasjon.
- 3) **Legemidler** (anbefalt rekkefølge)
 - a) *Glyseroltrinitrat*: 0,25–0,5 mg sublingvalt (eller 0,4 mg som munnaerosol) initialt ved brystmerter eller dyspné. Kan gjentas. (OBS! Risiko for ytterligere blodtrykksfall).
 - b) *Morfin*: 2,5–10 mg i.v. ved smerter og angst. Ev. samtidig kvalmebehandling.
 - c) *Metoklopramid*: 10–20 mg i.v. ved kvalme.
 - d) *Diazepam*: 5–10 mg i.v. (del dosen) eller rektalt ved angst og uro. (NB! øker risikoen for hypoventilasjon ved kombinasjon med opioider).
 - e) *Atropin*: 0,5–1 mg i.v. kan være aktuelt ved hypotensjon og samtidig hjerterefrekvens under 70/minutt hvis ikke mistanke om atrieflimmer.
- 4) **Elektrokonvertering**: Ventrikkelflimmer, ventrikkeltakykardi eller rask behandlingsresistent atrieflimmer (se [Elektrokonvertering](#)).
- 5) **Midlertidig pacemaker** hvis kardiogent sjokk og bradykardi under 40/minutt tross atropin: Transtorakal pacing.

Legemiddelomtaler og preparater

Atropin

Benzodiazepiner (L5.1.1)

Diazepam

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

Glyseryltrinitrat

Metoklopramid

Morfin

Organiske nitrater (L8.9.2)

Sterke opioidagonister (L20.1.2.3)

T8.9.1.1.2. Behandling på sykehus

Generelt

Pasienten bringes snarest til sykehus. Utredning og påvisning av årsaken til sjokket er avgjørende for prognose og valg av behandling. Ekko-/Dopplerundersøkelse er av stor diagnostisk verdi og bør gjøres raskt. Som oftest kan behandlingen styres ut fra effekt på blodtrykk, halsvene- og lungestuvning, blodgasser, timediuresser og klinisk bilde. Sentralt venekateter er nyttig for tilførsel av væske og legemidler. Invasiv monitorering kan være til hjelp for å styre behandlingen.

Ved kardiogent sjokk utløst av et akutt koronar syndrom, kan revaskularisering med akutt PCI være livreddende. En bør derfor tidligst mulig vurdere om pasienten er kandidat for invasiv utredning og behandling. Sirkulasjonsstøtte i form av mekanisk pumpe (Impella) eller ballongpumpe kan være aktuelt. Dokumentasjon for nytte er begrenset, men ved mekaniske komplikasjoner som ventrikkelseptumruptur og papillemuskelruptur, har ballongpumpe gunstig hemodynamisk effekt.

Smarter, kvalme, rytme- eller ledningsforstyrrelser og hjertesvikt, se [Akutt koronarsykdom \(ustabil angina, hjerteinfarkt uten ST-elevasjon, hjerteinfarkt med ST-elevasjon\)](#).

Legemiddelbehandling

- 1) *Volumøkende behandling:* Ringer-acetat 200–300 ml ev. natriumklorid 9 mg/ml intravenøst i løpet av 10–15 minutter, kan gjentas flere ganger hvis effekten er positiv. Ved økende takykardi og lungestuvning og fallende arteriell O₂-metning, blodtrykk og timediurese avbrytes infusjonen.
- 2) *Diuretika* er indisert hvis det kliniske bildet preges av lungestuvning og pasienten har systolisk blodtrykk > 110 mmHg.
- 3) *Vasodilaterende behandling:* Bør overveies ved markert lungestuvning eller lungeødem hos pasienter med systolisk blodtrykk > 110 mmHg. Reduserer hjertets venøse fylningstrykk (preload) og perifer karmotstand (afterload) i varierende grad. Kan øke hjertets minuttvolum og organperfusjon (hjerne, hjerne, nyre), men kan samtidig redusere blodtrykket ytterligere. Kombinasjon med kontraktilitetsøkende legemidler (dobutamin, dopamin) kan være nyttig og nødvendig.
 - a) Glyseryltrinitrat gir vesentlig venedilatasjon og reduserer preload, men kan i høyere doser også senke afterload. Initialdosering: 0,2–0,5 µg/kg/minutt (infusjonspumpe), styres ut fra klinisk effekt, blodtrykk og diurese.
 - b) Nitroprussid gir balansert arterie- og venedilatasjon (reduserer både preload og afterload). Vanligvis beskjeden reflektorisk økning i hjertefrekvensen. Dosering: Langsom intravenøs infusjon (pumpe). Initialt 0,3–1,0 µg/kg/minutt, gradvis økning hvert 5.–10. minutt inntil ønsket effekt (blodtrykk, diurese og sentrale hemodynamiske parametre), vanligvis ikke over 3 µg/kg/minutt. (Pose og infusjonsslange må beskyttes mot lys.) Kan kombineres med vasopressor, som bør gis gjennom egen kanyle. Hemodynamisk overvåkning er påkrevet for å unngå hypotensjon. Brå seponering gir umiddelbart opphevet effekt. Obs begrenset infusjonsperiode pga. tiocyanat-akkumulasjon og methemoglobinbinding.
- 4) *Kontraktilitetsøkende behandling (inotrope medikamenter:* Gis for å øke myokards kontraktile kraft (hjertets inotropi) og bør overveies ved vedvarende lavt blodtrykk og manglende diurese tross væskestøt og vasodilaterende behandling. Kan ved større doser gi perifer vasokonstriksjon, økt frekvens med risiko for arytmier og risiko for økt infarktstørrelse ved akutt hjerteinfarkt. Dokumentasjon for prognostisk gevinst av inotrope medikamenter ved kardiogent sjokk er mangelfull.
 - a) Noradrenalin (0,03–0,3 µg/kg/min) gir sterk stimulering av alfareseptorene og gir karkontraksjon. Har også positiv inotrop effekt gjennom stimulering av beta1-reseptorer i hjertet.
 - b) Dobutamin (2,5–10 mikrogram/kg/min) har effekt både på beta-1 og beta-2 -reseptorene og liten effekt på alfareseptorene. Kan gis sammen med noradrenalin i forsøk på å bedre minuttvolum. Effekt kan vurderes ut fra laktatverdier og sentralvensøs metning.
 - c) Levosimendan øker hjertets kontraksjonskraft, fremkaller noe økning i hjertefrekvens og gir en kombinert arteriell og venøs vasodilatasjon, se [Levosimendan \(L8.12.1\)](#). Gis intravenøst. Hodepine, hypotensjon og kvalme er de vanligste bivirkningene. Kombinasjon med noradrenalin kan bli aktuelt for å motvirke hypotensjon. Eventuelt kan oppstart avventes til situasjonen er stabilisert og noradrenalin kan unngås.

Legemiddeltaler og preparater

Diuretika. Kalium/magnesium (L8.1)

Dobutamin

Dopamin

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

Glyseryltrinitrat

Levosimendan

Nitroprussid

Noradrenalin

Organiske nitrater (L8.9.2)

T8.9.1.2. Kilder

Kilder

Austin S, Haase D, Hamera J. *Advances in Trauma Ultrasound*. Emerg Med Clin North Am. 2023 Feb;41(1):131-142. doi: 10.1016/j.emc.2022.09.004. PMID: 36424037

McDonagh TA, Metra M, Adamo M JP et al. 2021 *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. management of acute* Eur Heart J 2021; 42:3599-726.

[Retningslinje OUS: Massiv transfusjon og koagulasjonsbehandling ved kritisk blødning](#)

T8.9.2. Hypovolemisk sjokk

Revidert: 06.06.2023
Hans Flaatten

Se også:

[Hypovolemisk sjokk \(T23.4.1.1\)](#)

Kort oppsummering

- **Legemiddelbehandling utenfor sykehus:** Trendelenburgs leie. Infusjon av 1000–2000 ml krystalloider (Ringer-acetat), ev. mer. Stopp pågående blødning hvis mulig. Unngå for høyt blodtrykk hvis det ikke er kontroll på blødning, et systolisk BT på 80–90 mm Hg er vanligvis tilstrekkelig. Husk oksygentilførsel.
- **Legemiddelbehandling på sykehus:** Ved store blødninger: Erytrocyttinfusjon, f.o.m. 6. enh. erytrocytter anbefales å gi 1 enh. ferskfrosset plasma for hver annen enhet med erytrocytter. Krystalloider som volumøkende behandling. Volumbehandling overvåkes klinisk ved hjelp av BT, puls, respirasjonsfrekvens og timediuress. Finnes tilgang på ekko-kardiografi, vil fylning av høyre atrium også være en god indikator på væskestatus. Ev. alvorlig acidose korrigeres med natriumhydrogenkarbonat eller trometamol.

Generelt

Hypovolemisk sjokk skyldes tap av sirkulerende blodvolum. Ofte deles hypovolemisk sjokk inn i to hovedformer:

- Hypovolemisk sjokk pga. blødning.
- Hypovolemisk sjokk uten blødning (brannskader, diaré, brekninger, økt perspirasjon). Mange deler videre blødningssjokk inn i ytre (som regel synlige) og indre (som regel ikke umiddelbart synlige) blødninger. Blødningssjokk kan være traumatiske eller spontane.

Se også [Væskebehandling ved akutt sirkulasjonssvikt \(sjokk\) \(T23.4.1\)](#)

Førstehjelpsbehandling i og utenfor sykehus

Pasienten legges flatt, med beina høyere enn hodet ("sjokkleie"). Det må umiddelbart etableres minst to venøse tilganger og startes infusjon av 1000–2000 ml krystalloidoppløsning (f.eks. Ringer-acetat). Hvis det ikke er synlige blodårer til venepunksjon, kan intraossøs tilgang etableres, også prehospitalt. Om mulig må synlig ytre blødning stoppes med manuell kompresjon. Videre infusjon med krystalloider titreres etter behov, men unngå for høyt blodtrykk hvis en ikke har kontroll på blødning. Systolisk trykk 80–90 mm Hg er vanligvis tilstrekkelig prehospitalt.

Det er vanlig å undervurdere volumtap hos pasienter i hypovolemisk sjokk. Generelt er faren for overhydrering liten, spesielt hos yngre personer. Pasienter med blødningssjokk skal alltid ha ekstra oksygentilførsel under transport, og ved lang transport (> 1 time) bør det vurderes å legge inn et blærekateter.

Stabilisering av ustabile brudd kan redusere videre blodtap. Fordelene ved rask transport til sykehus er godt dokumentert og skal ikke hindres av unødig bruk av tid på skadestedet.

Behandling på sykehus

Ved større blødninger (estimert > 50 % av blodvolumet, se kapittel T23 [Tabell 9 Omtrentlig blodvolum beregnet fra kroppsvekten \(T23.8.9\)](#)) kan de første fem enheter erytrocytter gis uten plasma. Fra og med 6. enhet erytrocytter anbefales å gi en enhet ferskfrosset plasma for hver annen enhet med erytrocytter. Når 100 % av blodvolumet er erstattet, må en videre også tilføre blodplatekonsentrat. Mange sykehus har innført transfusjonspakker som inneholder erytrocytter, plasma og blodplater i tilpasset mengde til bruk ved «massive»

transfusjoner og sikrer en balansert behandling med de ulike komponentene. Det er ikke indisert å benytte plasma som en ren volumbehandling, men hos små barn kan albuminløsninger vurderes ved hypovolemi. Hovedregel er rask kontroll av blødningskilden (stoppe blødning) og erstatning av tapt blodvolum; la aldri en pasient være i sjokk mens man venter på svar på prøver. Volumbehandling overvåkes best ved hjelp av blodtrykk, puls, respirasjonsfrekvens og timediurese.

Volumøkende behandling. Intravenøs infusjon straks.

- Ringer-acetat, fysiologisk balansert, isoton
- Natriumklorid 9 mg/ml, isoton

Generelt sett har ikke syntetiske kolloider noen stor plass i væskeresuscitering ved hypovolemisk sjokk, og ingen randomiserte studier har vist bedret utfall. Tvert om, det er mange bivirkninger knyttet til bruk av så vel dekstraner som HES, og de bør derfor ikke brukes.

Ved pågående volumtap må også karbohydrater vurderes gitt. Endogen glukoseproduksjon kan være dårlig etter at kroppens karbohydratreserver ofte er oppbrukt 6–12 timer etter et traume.

Legemiddelomtaler og preparater

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

Natriumhydrogenkarbonat (L23.8.1.2)

Parenterale væskesubstitutter (L23.7.3)

Plasmasubstitutter (L23.7.2)

Trometamol (L23.8.1.1)

T8.10. Cerebrovaskulær sykdom

T8.10.1. Hjerneslag

Revidert: 30.05.2024
Bent Indredavik

Kort oppsummering

Diagnostikk, utredning og behandling ved hjerneslag hos voksne > 18 år bør følge anbefalingene i [Nasjonal retningslinje for behandling og rehabilitering ved hjerneslag](#) og [Pakkeforløp hjerneslag](#).

Diagnostikk:

?! Hyperakutt fase

?! *Klinisk undersøkelse:* Prehospitalt og Intrahospitalt: Ved mistanke om slag skal pasienter alltid vurderes med National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) ved mottak på sykehus eller ved overflytting til slagavdeling. (se [NIHSS-skjema og veiledning](#)):

?! Iskemi

?! Blødning; ICH.

?! *Bildedagnostikk - Cerebralt:*

?! Iskemi: Akutt ved innleggelse er første undersøkelse cerebral CT (i enkelte tilfeller MR), supplert med CT angiografi (ev. MR-angiografi). Ved vurdering av trombolysse/ trombektomi i utvidet tidsvindu er CT perfusjon indisert.

?! *Supplerende undersøkelser:* EKG, Blodprøver: Hb, trc, glukose, INR, elektrolytter, nyrefunksjon, lipidprofil, CRP, leukocytter, troponiner, etanol.

?! Subakutt fase

1) Iskemi

Verifisering av hjerneslaget med bildeundersøkelse (CT kontroll eller MR).

Ved trombolysse skal det gjøres CT kontroll 24 timer etter trombolysse Etiologisk utredning

- *Etiologisk utredning*

?! *Storkarsykdom:* Ultralyd av halskar eller angio for å kartlegge grad av aterosklerose og ev. carotisstenose.

- ?!) *Smårkarsykdom*: Karakteristisk funn ved MR/CT (okklusjon i små endearterier i subkortikale områder i hjernen) og gjerne tilstedeværelse av hypertensjon
Kardioembolisk: Ofte større og kortikale infarkt. Atrieflimmer er vanligste årsak til kardioemboliske hjerneslag
 - ?!)
 - Telemetri: 24 til 72 timer hjerterytmemonitorering
 - Lengre overvåking (1-6 uker) detekterer mer
 - Ekkokardiografi: Indisert ved mistanke om kardioembolisk slag. Vil kunne avdekke feil på klaffeapparatet, (endokarditt?), tegn på nylig gjennomgåtte myokardinfarkter, tromber og tegn på (atrial-) kardiomyopati. Ved mistanke om paradoks emboli med åpenstående patent foramen ovale (PFO) må minimum verifiseres ved boblestest med transthorakal ekkokardiografi, evt transøsofagus ekkokardiografi (TØF).
 - ?!) *Sjeldne årsaker*: Hos yngre pasienter (< 60 års alder) er hjerte- kar risiko relaterte årsaker mindre vanlig, og sjeldnere årsaker bør overveies (ikke utfyllende):
 - Paradokse embolier, deriblant ved PFO
 - Ikke inflammatoriske karsykdommer: Fibromuskulær dysplasi, disseksjoner, vasospasmer, reversibelt vasokonstriksjons syndrom, Moyamoya, CADASIL, Fabry, cerebral amyloid angiopati.
 - Maligne og paramaligne tilstander.
 - Infeksiøse og autoimmune: Vaskullitter, endokarditt.
 - Hematologiske: Trombofili, sickle celle anemi, migrene, sinusvenetrombose
 - *Kartlegging av risikofaktorer*
 - ?!) Blodtrykk (BT) nivå med repeterende BT-målinger, ev. 24 timers BT-måling
 - ?!) Diabetes (HbA1c)
 - ?!) Lipidstatus (spesielt LDL nivå)
 - ?!) Familiær historikk
 - ?!) Røykevaner
 - ?!) Fysisk inaktivitet
 - ?!) Rus og alkohol
- 2) **Blødning - ICH**
- *Etiologisk utredning*
 - ?!) Disseksjoner i pre og intracerebrale kar
 - ?!) Karmalformasjoner: AV fistler, hemangiomer
 - ?!) Anurismer
 - ?!) Genetiske tilstander: Marfan syndrom (gir disseksjoner), MELAS, Osler-Weber-Rendu syndrom, Moyamoya med flere
 - ?!) Rusmidler

Behandling:

Se [Behandling før innleggelse](#)

Se [Behandling på sykehus](#)

Se [Behandling etter akuttfasen](#)

Generelt

Hjerneslag er av Verdens helseorganisasjon definert som: En plutselig oppstått fokal eller global forstyrrelse av cerebrale funksjoner av vaskulær årsak som vedvarer i mer enn 24 timer eller som fører til død.

[Pakkeforløp hjerneslag](#) er et standardisert pasientforløp utviklet av Helsedirektoratet og har som mål å gi et godt organisert helhetlig medisinsk behandlingstilbud og unngå ikke-medisinsk begrunnede ventetider i diagnostikk, utredning, behandling og rehabilitering (riktig behandling til riktig tid i alle deler av pasientforløpet i hele landet).

[Nasjonalt retningslinje for behandling og rehabilitering ved hjerneslag](#) (Helsedirektoratet) representerer de normgivende anbefalinger for diagnostikk, utredning, behandling og rehabilitering ved hjerneslag. Denne retningslinjen danner også hovedgrunnlaget for de tiltak som presenteres i dette kapitlet sammen med [Pakkeforløp hjerneslag](#). I tillegg er enkelte anbefalinger fra internasjonale retningslinjer og systematiske oppsummeringer benyttet.

NIH Stroke Scale (NIHSS) er et verktøy for vurdering av alle pasienter med akutt hjerneslag og hjerneslagets påvirkning. Alvorlighetsgraden av pasientens symptomer blir oppsummert via en poengskår.

Skalaen er validert for Norge og inngår i Nasjonal retningslinje. *Skalaen skal alltid benyttes ved mottak/innleggelse av pasienter med akutt hjerneslag på sykehus/slagenhet.*

Skåringen kan ha betydning både for valget av akutte behandlingstiltak og den videre legemiddelbehandlingen.

Se [NIHSS-skjema og veiledning](#).

Etiologi og klassifikasjon

Hjerneslag inndeles i hjerneblødning og hjerneinfarkt. Diagnostisk og rask årsaksavklaring er av stor betydning for pasienten, slik at pasienten blir riktig utredet og får riktig behandling samt oppfølging.

Hjerneblødninger utgjør 12–15 % og inndeles i intracerebral blødning (10–12 %) og subaraknoidalblødning (3–4 %); se [Subaraknoidalblødning](#).

Hjerneinfarkter utgjør om lag 85 % av alle hjerneslag. De fleste skyldes okklusjon i en hjernearterie pga. tromber eller embolier. Embolier enten fra hjertet eller fra plakk i aorta eller ekstrakranielle arterier forårsaker sannsynligvis de fleste hjerneinfarktene; om lag 65–70 %.

Det er vanlig å dele opp (subklassifisere) hjerneinfarkter etter antatt etiologi og ofte basert på Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) klassifikasjonen*:

- a) *Hjerneinfarkt pga. storkarsykdom:* Storkarsykdom benyttes som betegnelse på hjerneinfarkter med årsak i store kar og er som oftest betinget i embolisering fra plakk i aorta eller precerebrale kar. Slike aterosklerotiske plakk kan også av og til forekomme i de store intrakranielle kar og forårsaker trolig 30–35 % av alle hjerneinfarkter. Forekomsten er synkende.
- b) *Hjerneinfarkt pga. kardial embolus:* Et hjerneinfarkt klassifiseres som betinget i kardial emboli hvis det eksisterer en potensiell embolikilde i hjertet og denne oppfattes som den mest sannsynlige årsak. Atrieflimmer er den klart vanligste årsak til embolier fra hjertet, men nylig gjennomgått hjerteinfarkt (siste 3 måneder) og mekanisk hjerteventil kan også representere embolikilder. Ca. 25 % av alle hjerneinfarkter er sannsynlig betinget av emboli fra hjertet.
Hos både yngre og eldre er åpentstående foramen ovale (PFO) og atriaseptum defekt (ASD) assosiert med økt risiko for hjerneinfarkt.
Forekomsten av atrieflimmer som årsak til slag er noe økende, sannsynligvis fordi lengre perioder med rytmeregistrering i dag er blitt vanlig og flere pasienter med paroksysisk atrieflimmer kan påvises.
- c) *Hjerneinfarkt pga. småkarsykdom:* Småkarsykdom betegnes av okklusjon i små endearterier i subkortikale områder i hjernen. En form for degenerasjon (lipohyalinose) av karveggen er sannsynligvis en viktig mekanisme ved slike okklusjoner, men små tromber eller platepluggen kan trolig bidra fra venøs side. Småkarsykdom vil kunne gi små subkortikale infarkter (lakunære infarkter). Tidligere ble disse angitt som kryptogene infarkter og utgjør ca. 25–30 % av alle hjerneinfarkter. Studier tyder på at forekomsten av småkarsykdom (lakunære infarkter) er økende.
- d) *Andre årsaker til hjerneinfarkter:* Hos ca. 5–8 % påvises andre årsaker til hjerneinfarkter som hemodynamiske forhold, f.eks. i forbindelse med blodtrykksfall, vaskulitter eller arteriedisseksjoner. Arteriedisseksjon er av de vanligste årsakene til hjerneinfarkter hos yngre, alder < 40 år. Trombofili kan også være årsak til hjerneinfarkter. Nikotin og/eller østrogenbehandling kan også være bidragende årsak til hjerneinfarkt forutsatt visse underliggende forhold. Økt risiko for blodpropper inkluderer:
 - Kreftsykdom
 - Kraftig systemisk inflamsjon
 - Store traumer
 - Antifosfolipidsyndrom
 - Mefødte tilstander som blant annet antitrombin II, protein S eller C mangel
 - Lp(a) øker blodproppdannelse både cerebralt og i hjertet
 - Migrene, oftest med aura, kan være assosiert med hjerneinfarkt
 - Andre cerebrovaskulære sykdommer som Moyamoya, kan være en sjelden årsak til hjerneinfarkt.
- e) *Ukjent årsak:* Til tross for omfattende utredning kan det være vanskelig å finne en sikker årsak eller avgjøre den mest sannsynlige årsaken. Avhengig av hvilke kriterier som benyttes, vil ukjent årsak være tilfelle hos 10–30 % av hjerneinfarktpasientene.
Ved ukjent årsak bør man vurdere å kartlegge for PFO som mulig årsak, også hos pasienter over 60 år. RoPE (Risk of Paradoxical Embolism) og PASCAL (PFO-associated stroke causal likelihood classification) er skåringsverktøy som kan være til hjelp med å avgjøre sannsynligheten for embolier gjennom en PFO som årsaksmekanismen bak hjerneslaget.

* Den anførte prosent-fordeling er veiledende, da ulike data foreligger ut fra hvilke kriterier som legges til grunn i den sannsynlighetvurdering av årsaker som er benyttet i ulike studier.

Epidemiologi

Om lag 11 000 akutte hjerneslag behandles i norske sykehus årlig, og det antas at ca. 90 % blir innlagt i sykehus. Det innebærer at antallet hjerneslag i Norge per år er vel 12 000 og det har dermed vært en reduksjon fra epidemiologiske undersøkelser på 1990-tallet.

Hjerneslag er den andre hyppigste dødsårsak globalt. I Norge er det nå den femte hyppigste dødsårsak, fordi dødeligheten er redusert med over 40 % de siste 10 år.

Hjerneslag er fortsatt en dominerende årsak til alvorlig funksjonshemming. Likevel; det er en større andel som blir selvhjulpne etter et hjerneslag nå enn tidligere.

Prognosen både når det gjelder overlevelse og funksjon har bedret seg betydelig. 90 % av hjerneslag forekommer i aldersgruppen over 60 år. Subaraknoidalblødning rammer i større grad yngre pasienter, ofte i aldersgruppen 20–40 år og er da assosiert med aneurysmer.

Symptomer

Intracerebral blødning og hjerneinfarkt kjennetegnes av de typiske slagsymptomer, dvs. akutt debut av fokale neurologiske utfall. Se [Tabell 6 De vanligste fokale utfall ved akutt hjerneslag](#). Om subaraknoidalblødning, se [Subaraknoidalblødning](#).

Diagnostikk og utredning

Akutt diagnostikk skal avklare om det foreligger hjerneslag, i tilfelle hvilken type, samt hvilke akutte komplikasjoner som truer.

Utredningen skal gi grunnlag for valg av akuttbehandling som kan begrense hjerneskaden og forebygge komplikasjoner.

Høy prioritet: Rask avklaring om det foreligger en blødning, og om pasienten kan være aktuell for reperfusjonsbehandling (trombolyse/trombektomi).

Den videre diagnostikken har til oppgave å utrede årsaker til slaget, risikofaktorer og neurologiske og funksjonsmessige konsekvenser. Dette danner grunnlag for sekundærprofylakse, prognosevurderinger og planlegging av videre behandlings- og rehabiliteringsbehov.

1) Akutt diagnostikk prehospitalt/første møte med medisinsk personell.

- a) *Sykehistorie.* Akutt debut av fokale utfall er typisk. De vanligste fokale utfall er **FAST**-symptomer (**F**acialisparese, **A**rmparese, **S**pråk-**T**ale-problemer). Ett eller flere FAST-symptomer er til stede hos majoriteten/over halvparten av pasienter med akutt hjerneslag; som vansker med å **prate, smile eller løfte**. AMK-tlf.nr.: 113 skal kontaktes øyeblikkelig, evt vakthavende slagvakt for pasienter innlagt sykehus. Se [Tabell 6 De vanligste fokale utfall ved akutt hjerneslag](#).
- b) *Klinisk undersøkelse.* Rask og målrettet undersøkelse med fokus på å identifisere fokale neurologiske utfall, vurdering av vitale funksjoner samt status for hjerte, lunger, sirkulasjon og oksygenering. Alle pasienter med akutt hjerneslag skal vurderes med National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) for å kvantifisere de neurologiske utfall.
- c) *Bildedagnostikk.* Bildediagnostikk av hjernen bør skje raskt. I [Pakkeforløp hjerneslag](#) er kravet at 80 % av pasienter som kan være aktuelle for trombolyse bør få cerebral CT innen 15 minutter fra innkøst i akuttmottaket.
CT gjøres primært for å avklare om det foreligger hjerneinfarkt eller hjerneblødning, samt utelukke andre årsaker til symptomene som f.eks. svulster, abscesser og subdurale hematomer.
Cerebral CT er mest benyttet og er følsom for å oppdage hjerneblødning, men lite sensitiv for å påvise hjerneinfarkt i akuttfasen. CT med perfusjon vil i mange tilfeller kunne påvise iskemi og forandringer i hjernevevet (inkludert evn penumbra) i tidlig stadium, men denne undersøkelsen har også svakheter, spesielt ved mindre hjerneslag og hjerneslag lokalisert i bakre skallegrup.
I fremtiden vil trolig MR-teknikker benyttes i større utstrekning, da MR kan påvise infarktutvikling også i tidlig stadium. Men fordelene med CT er enklere tilgang og raskere undersøkelse.
Kartlegging av karsystemet er viktig. CT angiografi (ev. MR angiografi) bør nå som hovedregel benyttes ved akutte hjerneinfarkter, men kan være aktuelt også ved hjerneblødning.
Angiografi er spesielt viktig hos pasienter som kan være aktuelle for intraarteriell kateterintervensjon med trombektomi, men kan gi nyttig informasjon også ved i.v. trombolyse og ved hjerneblødning.

2) Akutt diagnostikk på sykehus

- A) *Bildedagnostikk.* Bildediagnostikk av hjernen bør skje raskt. I [Pakkeforløp hjerneslag](#) er kravet at 80 % av pasienter som kan være aktuelle for trombolyse bør få cerebral CT innen 15 minutter fra innkøst i akuttmottaket.

CT gjøres primært for å avklare om det foreligger hjerneinfarkt eller hjerneblødning, samt utelukke andre årsaker til symptomene som f.eks. svulster, abscesser og subdurale hematomer.

Cerebral CT er mest benyttet og er følsom for å oppdage hjerneblødning, men lite sensitiv for å påvise hjerneinfarkt i akuttfasen. CT med perfusjon vil i mange tilfeller kunne påvise iskemi og forandringer i hjernevevet (inkludert evn penumbra) i tidlig stadium, men denne undersøkelsen har også svakheter, spesielt ved mindre hjerneslag og hjerneslag lokalisert i bakre skallegrop.

Ved enkelte sykehus brukes MR nå initialt der symptomatologi tilsier mulig gevinst av trombolyse/trombektomi. I fremtiden vil trolig MR-teknikker benyttes i større utstrekning, da MR kan påvise infarktutvikling også i tidlig stadium. Men fordelen med CT er enklere tilgang og raskere undersøkelse.

Kartlegging av karsystemet er viktig. CT angiografi (ev. MR angiografi) bør nå som hovedregel benyttes ved akutte hjerneinfarkter, men kan være aktuelt også ved hjerneblødning.

Angiografi er spesielt viktig hos pasienter som kan være aktuelle for intraarteriell kateterintervensjon med trombektomi, men kan gi nyttig informasjon også ved i.v. trombolyse og ved hjerneblødning.

3) **Supplerende undersøkelser.**

Alle slagpasienter bør akutt få analysert hemoglobin, trombocytter, glukosenivå, INR, elektrolytter, nyrefunksjon, lipidprofil, infeksjonsparametre (CRP og leukocytter) og myokardskademarkører (troponiner), men glukosenivå er den eneste prøven som trengs å avklares før eventuell trombolyse. EKG tas av alle for å avklare hjerterytme og ev. tegn til hjerteinfarkt.

- Atrieflimmer forekommer hos ca. 25% av alle akutte slagpasienter
- Akutt hjerteinfarkt hos 3–5%
- Troponinstigning uten sikkert hjerteinfarkt hos om lag 10%, større hjerteinfarkt utelukkes med ekkokardiografi.

Kolesterolnivåene reduseres raskt i akuttfasen. Bør derfor vurderes i inntakstprøver om tilgjengelig. Om nivået målt senere, er så lavt at en ikke finner indikasjon for å starte statinbehandling (LDL < 2,0 mmol/l, jfr. nasjonale retningslinjer), bør lipidprofil kontrolleres senere. Statiner bør alltid startes ved funn av aterosklerose ifm utredning av årsak til hjerneslag da dette reduserer senere risiko uavhengig av utgangsnivå av kolesterol med samme relative risikoreduksjon som kolesterolet senkes.

4) **Videre diagnostisk utredning.**

Ved hjerneinfarkt: Hvis ikke utredet akutt ved innleggelsen, bør det før utskriving gjennomføres en kartlegging av karsystemet med ultralydundersøkelse og/eller CT-angiografi/MR-angiografi for å avklare om det foreligger uttalte aterosklerotiske forsnævninger i halspulsårer (a. carotis interna). Utredning under den initiale innleggelsen er indisert fordi eventuell operasjon bør skje innen 2 uker fra debut av hjerneinfarkt.

CT-angiografi/MR-angiografi samt transkraniell dopplerundersøkelse kan også påvise ev. okklusjoner/stenoser i større intrakranielle kar.

Initial monitorering av hjerterytme i 24-72 timer, ev. også etter utskriving via f.eks. Holtermonitorering anbefales for å identifisere eventuell paroksyttisk atrieflimmer.

Paroksyttisk atrieflimmer er trolig en av de mest oversette årsaker til hjerneinfarkter og har store behandlingsmessige konsekvenser (antikoagulasjon).

Transtorakal (TTE) og ev. transøsofageal ekkokardiografi (TØE) kan avdekke sekvele etter hjerteinfarkt eller strukturelle lidelser i hjertet (f.eks. PFO og atrieseptum-aneurismer) som kan representere embolikilder.

TTE med bobletest, evt TØE er spesielt indisert hos pasienter < 60 år uten noen klar annen årsak til hjerneinfarkt, da det hos slike pasienter er dokumentert nytte av å lukke et ev. PFO.

Ved hjerneblødninger bør CT-angiografi utføres for å kartlegge om det foreligger aneurismer, malformasjoner eller annen karpatologi som kan representere en blødningskilde.

Aneurismer og karmalformasjoner er forbundet med økt risiko for nye hjerneblødninger. Risikoen avhenger av størrelse, lokalisasjon og utseende. Valg av behandlingsstrategi tas i samråd med nevrokirurg/nevrontervensjonist

Kartlegging av karsystemet er spesielt viktig ved subaraknoidalblødning; her kan konvensjonell angiografi fortsatt være nødvendig for optimal preoperativ vurdering.

Cerebral amyloid angiopati er en vanlig årsak til hjerneblødning hos eldre, og tegn på amyloid angiopati kan avdekkes med MR. Pasienter med cerebral amyloid angiopati har økt risiko for både nye blødninger og infarkter. Videre kan lokalisasjon av hjerneblødningen antyde årsaken.

Subkortikal lokaliserte hjerneblødninger er sett i sammenheng med høyt BT over tid, og har relativt lav reblødningsrisiko sammenliknet med kortikale blødninger ved adekvat BT kontroll.

5) **Utredning av andre risikofaktorer.**

- a) *Kartlegging av livsstilsfaktorer:* Røyking, alkohol, mosjon, diett, overvekt. Stress og søvnvansker kan også være assosiert med økt risiko for hjerneslag, men evidensen er i mindre grad avklart for disse mulige risikofaktorene.
- b) *Blodtrykk:* Repeterende målinger, ev. 24 timers BT-måling, bør ofte gjennomføres for å avklare blodtryksnivået og behovet for ev. legemiddelbehandling

- c) *Blodprøver:* For å påvise risikoforhold som diabetes, glukoseintoleranse og lipidnivå. Hos selekterte pasienter, spesielt yngre, bør det spørres om familiehistorikk og undersøkes om det foreligger trombofili, særlig hvis det ikke foreligger andre klare risikofaktorer for karsykdom. Dette innebærer takning av kardiolipin-antistoffer, lupus antikoagulant og beta2-glycoprotein I antistoff, og vurdere basal tumor screening. Rutinemessig screening for trombofili anbefales ikke.

T8.10.1.1. Behandling før innleggelse

Generelt

Ved mistanke om akutt hjerneslag bør pasienter som hovedregel innlegges i sykehus som øyeblikkelig hjelp.

Rød respons: For pasienter med akutte fokale slagsymptomer, og spesielt halvsidige pareser i ansikt eller ekstremiteter eller akutte tale-/språkproblemer (FAST-symptomer) som kan nå frem til sykehus innen 4 timer fra symptomdebut, bør innleggelse skje på raskest mulig måte.

Rød respons gjelder også for pasienter med symptomer som akutt intens og uvanlig hodepine og/eller vedvarende bevissthetstap.

I Pakkeforløp hjerneslag er målsettingen at 60 % av slagpasienter bør være innlagt < 4 timer.

Under transport bør pasienter med akutt hjerneslag:

- Observeres nøye vedrørende vitale funksjoner
- Få oksygen 7–10 l/minutt på maske eller 2–3 l/minutt på nesekateter hvis O₂-metningen er < 93 %. Forsiktighet med oksygentilførsel hos pasienter med KOLS
- Ha lett hevet overkropp; 15–20 grader, ev. stabilt sideleie ved redusert bevissthet
- Få Ringer-acetat inntil 1000 ml med infusjonshastighet 300–500 ml/time ved dehydrering, systolisk BT < 140 mm Hg eller ved lang transporttid; > 1 time
- Ved temperatur > 37,5 °C gis paracetamol 1 g per os
- Ikke behandles for ev. høyt BT, da blodtrykket vanligvis synker raskt etter innleggelse
- Ikke få tilførsel per os hvis mistanke om svelgeproblemer
- Vanligvis ikke gis acetylsalisylsyre prehospitalt. Kan vurderes, men da kun i samråd med den lokale sykehusavdeling. Acetylsalisylsyre bør unngås til pasienter dersom trombolyse kan være aktuell behandling.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

Paracetamol

T8.10.1.2. Behandling på sykehus

Generelt

Behandling av pasienter med akutt hjerneslag skal finne sted i sykehus som har slagenhet. I Norge er det etablert slagenheter ved nesten alle sykehus som behandler akutt hjerneslag, og her tilbys også vanligvis trombolysbehandling. 95 % av alle pasienter med hjerneslag behandles nå i slagenhet, og alle slagenheter inngår også i nettverk som sikrer tilbud om trombektomi som p.t. utføres ved syv sykehus.

Behandlingen som gjøres i Slagenhetene reduserer både dødelighet og funksjonshemming. En slagenhet kan defineres som en enhet eller avdeling med spesialopplært personale som tilbyr akutte slagpasienter et systematisk og standardisert tilbud for diagnostikk, observasjon, akuttbehandling, tidlig rehabilitering og sekundær profylakse i henhold til anbefalinger i [Nasjonale retningslinjer for behandling og rehabilitering ved hjerneslag](#) og [Pakkeforløp hjerneslag](#).

I akuttbehandlingen i slagenhet inngår både rask antitrombotisk behandling som er aktuell for de fleste pasienter med akutt hjerneinfarkt og kontroll av fysiologisk homeostase som er aktuelt for alle pasienter med akutt hjerneslag. Trombolys er aktuelt for en selektert gruppe av pasienter med hjerneinfarkt og reduserer funksjonshemming, mens trombektomi reduserer funksjonshemming og sannsynligvis også dødelighet ved alvorlige hjerneinfarkter.

Akutt behandling ved hjerneinfarkt

1) Antitrombotisk behandling

- a) *Platehemmende behandling.* Alle pasienter med akutt hjerneinfarkt som ikke får trombolytisk behandling (se nedenfor) bør så tidlig som mulig få laddningsdose acetylsalisylsyre (ASA) i vannløselig form 250–300 mg initialt, etterfulgt av 75 mg daglig som sekundærprofylakse. Svelgfunksjon bør vurderes før medikasjon. Ved lette symptomer; NIHSS 0-3 er det dokumentert nyttig effekt av «dobbel platehemmer-behandling», dvs ASA supplert med klopidogrel med oppstart innen 24 timer og behandlingsvarighet 3 uker. Doseringen er da for ASA 250-300 mg initialt, etterfulgt av 75 mg daglig som sekundærprofylakse, mens klopidogrel gis med en initial laddningsdose 300–600 mg etterfulgt av 75 mg daglig.
- b) *Antikoagulasjonsbehandling.* Det foreligger ingen dokumentasjon for at antikoagulasjonsbehandling i akutfasen gir noen bedre effekt enn acetylsalisylsyrebehandling, og bivirkningene er større. Akutt antikoagulasjonsbehandling med heparin/lavmolekylært heparin bør derfor unngås. Pasienter med akutt hjerneinfarkt og atrieflimmer bør initialt i akutfasen behandles med acetylsalisylsyre som øvrige hjerneinfarkter. Ved små hjerneinfarkter kan antikoagulasjon starte etter 2 dager. Ved større infarkter kan antikoagulasjon starte etter 4–7 dager uten at dette medfører økt blødningsrisiko. Tidlig start er gunstig, da antikoagulasjon er klart mer effektivt enn acetylsalisylsyre når det gjelder sekundærprofylakse. Ved tidlig start av antikoagulasjon kan noen residiv av hjerneinfarkter unngås.
- c) *Profylakse mot venøs trombose.* Venøs trombose ved hjerneinfarkt er i dag en mindre vanlig komplikasjon enn tidligere. Tidlig mobilisering er et viktig profylaktisk tiltak. Risikoen reduseres også noe ved profylaktisk legemiddelbehandling med lavmolekylært heparin til pasienter med klare lammelser (kan ikke bevege mot tyngdekraften) og/eller pasienter som av annen grunn vurderes som vanskelige å få mobilisert. Dalteparin 5000 E eller enoksaparin 40 mg subkutant daglig anbefales. Studier har vist meget god profylakse mot dyp venetrombose ved *pneumatiske intermitterende kompresjonsstrømper*. Dette er det klart best dokumenterte og mest effektive tiltaket mot dyp venetrombose hos pasienter med akutt hjerneslag. Foreløpig benyttes slike strømper i svært liten grad i Norge. Vanlige kompresjonsstrømper har derimot ikke dokumentert effekt som profylakse mot dyp venetrombose. Lavmolekylært heparin kan vanligvis benyttes ved hjerneblødning når det har gått en uke etter debut av hjerneblødningen. Ved små blødninger kan tidligere oppstart vurderes, men ved hjerneblødning vil det være enda sterkere grunn til å anbefale pneumatiske kompresjonsstrømper.

2) Reperfusjonsbehandling

- a) *Intravenøs trombolytisk behandling.* Hovedindikasjonen er pasienter > 18 år med akutt hjerneinfarkt (CT/MR utelukket blødning) med fokale symptomer som kan medføre funksjonshemming og der behandlingen kan starte innen 4,5 time fra symptomdebut. Trombolyse i utvidet tidsvindu og ved oppvåkningsslag (ofte kalt "wake up" slag): Hos pasienter med ukjent debuttidspunkt kan trombolyse være aktuelt ved oppvåkningsslag basert på seleksjon med CT perfusjon eller MR mismatch og hos pasienter med debut mellom 4,5 og 9 timer. Dokumentasjonen er her svakere enn ved trombolyse innen 4,5 timer. Frem til nå har eneste godkjente medikamentelle behandlingsregimet vært alteplase 0,9 mg/kg (maksimalt 90 mg); 10 % av dosen gis som støtdose og de gjenværende 90 % som infusjon over 60 minutter. Nyere studier tyder på at tenekteplase i dosering 0,25 mg/kg x1 kan oppnå minst like god effekt som ved alteplase, administrasjon og er et alternativ til alteplase ved der behandling kan starte innen 4,5 time fra symptomdebut. Trombolytisk behandling reduserer funksjonshemming, men ikke dødelighet. Selv om vi er av de land i Europa med høyest trombolysefrekvens, er det fortsatt bare ca. 20 % av pasienter med akutt hjerneinfarkt som får slik behandling (2022). Om lag 40 % av pasienter med hjerneinfarkt har NIHSS skår 0–2, og der er svak dokumentasjonen på effekt av trombolyse, dels pga en viss risiko for alvorlige hjerneblødninger (5–6 % ved trombolyse). Også ved de letteste slagsymptomer er blødningsrisikoen om lag 4 %. De fleste av disse pasienter kommer seg godt uten trombolyse. Av de resterende 60% av hjerneslag vil noe nå sykehus over 9 timer etter symptomdebut og ikke være aktuelle for trombolyse, men kan vurderes for trombektomi ved høyt NIHSS skår >5. [Pakkeforløp hjerneslag](#) har som mål rask innleggelse og utredning samt at trombolyse bør gis innen 30 minutter fra ankomst akuttmottaket. Trombolysealarm og trombolyseteam bør innføres ved alle sykehus for å sikre pasientene rask behandling.
- b) *Intraarteriell reperfusjonsbehandling.* Trombektomi er særlig aktuelt ved okklusjoner i carotis interna eller proksimale deler av arteria cerebri media. Nesten alle pasienter med slike okklusjoner i store kar har alvorlige symptomer med NIHSS-skår > 10, der dokumentasjonen for slik behandling også er sterkest. Det er holdepunkter for effekt også hos pasienter med NIHSS mellom 6 og 10 poeng. Derimot er dokumentasjonen om positiv effekt ved NIHSS < 6 mangelfull.

Lokale avtaler mellom intervensjonssykehus og lokalsykehus bør etableres om samarbeid og logistikk når det gjelder slike pasienter i tråd med anbefalingene i [Pakkeforløp hjerneslag](#). Trombektomi bedrer funksjonen og synes også å kunne gi noe reduksjon i dødelighet. Det anbefalte tidsvindu for trombektomi er behandlingsstart < 6 timer fra debut av symptomer. I dette tidsrommet kan trombektomi tilbys uten avansert bildediagnostikk utover CT angio.

Noen pasienter kan ha effekt i tidsrommet 6–24 timer etter debut, men må da selekteres med CT perfusjon (ev. MR). Hvis undersøkelsen viser en stor randsone (penumbra) rundt infarkt, vil det kunne tyde på at en god del hjernevev kan reddes ved rask reperfusjon. Trombektomi kan være nyttig også i et slikt utvidet tidsvindu.

Hvor stor andel av pasienter som kan være aktuelle for trombektomi i utvidet tidsvindu er usikkert, men enkelte studier indikerer at det kan være om lag 10 %.

Innenfor ordinært tidsvindu anbefales trombolyse før trombektomi hvis ikke kontraindikasjoner. Trombektomi gjøres nå ved syv sykehus (seks universitetsklinikker og ett lokalsykehus).

For pasienter som er aktuelle for trombektomi og som innlegges først på et lokalsykehus, kan det være hensiktsmessig å starte i.v. trombolyse der og så transportere pasienten til trombektomi-sykehus under pågående infusjon; ofte betegnet som «drip and ship».

Hvor stor andel av pasienter med hjerneinfarkt som er aktuelle for trombektomi, er foreløpig ikke klarlagt. Data fra Norsk hjerneslagregister, kan tyde på at 8–10 % av alle hjerneinfarktpasientene vil kunne være kandidater for slik behandling, bedømt ut fra dagens kunnskapsgrunnlag.

Når det gjelder bivirkninger ved trombektomi er risiko for blødning om lag på samme nivå som trombolyse, enten pasientene er forbehandlet med trombolyse eller ikke. I tillegg får noen pasienter karskader i form av perforasjoner eller disseksjoner.

- c) **Kontraindikasjoner og forsiktighetsregler** ved trombolytisk behandling: 5–6 % av hjerneinfarktpasienter som får trombolytisk behandling får symptomgivende hjerneblødning. For å redusere blødningsrisikoen skal disse pasientene ikke ha acetylsalisylsyre de første 24 timer etter behandlingen.

Behandling med acetylsalisylsyre 75 mg daglig bør starte 24 timer etter avsluttet trombolytisk behandling. Før oppstart med acetylsalisylsyre, skal det gjøres en kontroll CT caput for å utelukke blødning etter trombolyse.

Risiko ved trombolyse må alltid vurderes opp mot mulig nytte. For å redusere risiko foreligger det en rekke kontraindikasjoner.

De viktigste kontraindikasjonene er:

- Cerebral CT som viser intrakraniell blødning
- Kjent AV-malformasjon, aneurisme eller svulst i hjernen
- Systolisk blodtrykk (BT) > 185 mm Hg eller diastolisk BT > 110 mm Hg før behandlingsstart. (i.v. blodtrykksbehandling kan gis for å nå blodtrykksmålet)
- Blodglukose < 2,8 mmol/l eller > 22 mmol/l
- Blødningstendens eller pågående antikoagulasjonsbehandling (i praksis gis ved de fleste sykehus trombolyse ved pågående antikoagulasjon hvis INR < 1,8)
- Fulldose heparinbehandling siste 48 timer og DOAK-behandling siste 48 timer. Trombolyse kan vurderes hvis det foreligger analyser som viser lav konsentrasjon av faktor Xa. For dabigatran finnes godkjent antidot.
- Større kirurgi eller traume de siste 21 dager
- Traumatisk hjertemassasje siste 10 dager
- Disseksjon i aorta er kontraindikasjon, men ikke disseksjon i precerebrale eller cerebrale kar.

Det bør også utvises forsiktighet (relative kontraindikasjoner) ved:

- Nevrologiske utfall i rask bedring/meget lette utfall der nytten av trombolyse ikke er godt klarlagt. Dette gjelder særlig pasienter med NIHSS 0–2 poeng, der prognosen ofte kan være god også uten trombolyse; jfr. risikoavveining for hjerneblødning opp mot ev. nytte av trombolyse.
- CT som viser utbredte infarktforandringer i mer enn 1/3 av arteria medias forsyningsområde
- Krampeanfallet ved sykdomsstart (trombolyse kan vurderes hvis fokale utfall påvises før krampeanfallet eller der det påvises sirkulasjonsforstyrrelse ved CT perfusjon/angio)
- Hjerneslag siste 3 måneder
- Tidligere hjerneblødning
- Tidligere CNS-kirurgi
- Ulcererende GI-sykdom siste 3 måneder

3) **Fysiologisk homøostase/kontroll.**

Mål for akuttbehandlingen er å begrense hjerneskadene. Hjernen har relativt god kollateral sirkulasjon. Ved hjerneinfarkt kan skaden begrenses ved å optimalisere sirkulasjon og oksygenering samt temperatur, væske-, salt- og glukosebalanse. Slagenheter skal ha prosedyrer for monitoring av den fysiologiske homeostase og standardisert og repeterende vurdering av nevrologisk status og funksjonsnivå.

Blodtrykkssenkende behandling i akutfasen synes ikke å ha noen positiv effekt ved hjerneinfarkt, mens det finnes noe dokumentasjon som tyder på at tidlig BT-reduksjon gir en tendens til litt bedre behandlingsresultater ved akutt hjerneblødning.

Mål-blodtrykk ved hjerneblødning: systolisk BT < 140 mm Hg i løpet av de første timer og holdes der gjennom det første døgnnet.

Infusjon av kombinasjonspreparat alfa/beta-blokker er mest benyttet ved slik akuttbehandling. Studier har vist mulig negativ effekt av nitroglyserin, og bør derfor ikke være førstevalget.

Når det gjelder de andre faktorene for god fysiologisk homøostase, mangler det gode randomiserte studier.

De slagenhetene som har oppnådd best resultater, har hatt tiltak og behandlingsmål for de første 12–24 timer etter symptomdebut; fremgår av tabell 7: [Tabell 7 Akuttbehandling hjerneslag](#). Disse behandlingstiltak er aktuelle for alle pasienter med akutt hjerneslag.

4) **Akuttbehandling ved hjerneblødning**

Ved *intracerebral blødning* sikres fysiologisk homøostasekontroll med tiltak og behandlingsmål for de første 12–24 timer etter symptomdebut; optimalisere sirkulasjon og oksygenering samt temperatur, væske-, salt- og glukosebalanse. Se [Tabell 7 Akuttbehandling hjerneslag](#).

- O₂-metning: > 93 %
- BT systolisk < 140 mm Hg (120–140 mm Hg)
- Glukosenivå: 4–10 mmol/l
- Temperatur: < 37,5
- God hydrering – unngå dehydrering!

Akutt blodtrykksreducerende behandling gir tendens til bedre behandlingsresultater. Derfor anbefales rask senkning av systolisk BT til systolisk nivå under 140 mm Hg. Se [Tabell 7 Akuttbehandling hjerneslag](#).

Pasienter med hjerneblødning har samme gunstige effekt som pasienter med hjerneinfarkt om de blir behandlet i en Slagenhet. De bør følges tilsvarende nøye, inkludert standardisert vurdering av bevissthet, neurologiske utfall og funksjonsnivå.

Hos pasienter med blødning i lillehjernen og hos pasienter med progredierende bevissthetsreduksjon er de fleste av den oppfatning at operasjon med evakuering av hematomet kan være av nytte. Pasienter med blødning i storhjernen bør som hovedregel ikke opereres. (Konsultér nevrokirurg).

Traneksamsyre har heller ikke vist effekt ved intracerebral blødning.

Hjerneblødning ved warfarin-behandling eller ved annen årsak til forhøyet INR bør behandles med protrombinkompleksskonsentrat. Ferskfrosset plasma er et alternativ, men virker ikke så raskt som protrombinkompleksskonsentrat, og det trengs store mengder slik at dette bare bør benyttes hvis kompleksskonsentrat ikke er tilgjengelig. Behandlingen bør pågå inntil INR < 1,5 (ev. tilnærmet 2,0 ved mekanisk hjerteventil). I tillegg bør vitamin K (10 mg) gis. Se [Blødning under behandling med vitamin K-antagonist \(T4.5.3.1\)](#).

Det er vanlig å anbefale protrombinkompleksskonsentrat også ved trombolysinduserte hjerneblødninger, men effekten/nyten av behandling ved slike blødninger er ikke klarlagt.

Det samme gjelder ved blødninger på DOAK, selv om god dokumentasjon mangler og antidotbehandling er det framtidige behandlingsalternativ, men foreløpig bare godkjent for dabigatran. (Antidot:

Idarusizumab (Praxbind) intravenøs dosering vanligvis 5 g).

Behandling av subaraknoidalblødning, se [Subaraknoidalblødning](#).

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

[Adrenerge alfa-1/betareseptorantagonister \(L8.3\)](#)

Alteplase

Dalteparin

Enoksaparin

[Ferskfrosset plasma \(L4.3.7.1\)](#)

[Hepariner \(L4.5.1\)](#)

[Ikke-steroide antiinflammatoriske midler \(NSAID\) \(L17.1.1\)](#)

[Protrombinkompleksskonsentrat \(L4.3.7.2\)](#)

[Trombolytiske midler \(L4.5.6\)](#)

T8.10.1.3. Behandling etter akutfasen

Generelt

95 % av alle pasienter med akutt hjerneslag behandles nå i Slagenheter. I Norge er gjennomsnittlig liggetid i slagenheter nå 6–7 dager. Studier tyder på at en kortere gjennomsnittlig liggetid neppe er ønskelig hvis en skal få optimal effekt av behandlingen som gis ved slagenhetsbehandling.

Over 50 % av uselekterte slagpasienter kan da utskrives direkte til hjemmet ev. med videre rehabilitering i hjemmet, i dagrehabiliteringsavdelinger eller fysikalske institutter.

Om lag 20–30 % vil trenge videre institusjonsrehabilitering, mens 10–15 % vil ha så stor funksjonssvikt at de trenger varig omsorg i institusjon (sykehjem).

Akutt dødelighet i en slagenhet som mottar uselekterte slagpasienter bør ligge under 10 %. I Norge har dødeligheten i slagenhetene i de senere år vært 7–8 %.

Oppfølging før utskriving

Før utskriving bør pasienten få:

- Råd vedrørende kosthold, fysisk aktivitet, røykeavvenning, og alkohol
- Opplegg for sekundærprofylaktisk behandling etableres (se nedenfor).
- Tverrfaglig vurdering; I [Pakkeforløp hjerneslag](#) er det innført et krav om en systematisk tverrfaglig vurdering i slagenheten før utskriving. Hensikten er å avdekke ev. utfall og utfordringer, og med det kunne individualisere og optimalisere rehabiliteringen for best mulig tilrettelegging og å finne den beste utskrivningsdestinasjonen for den enkelte pasient.

Randomiserte undersøkelser har vist nytte av systematisk oppfølging fra spesialisthelsetjenesten i samarbeid med primærhelsetjenesten, såkalt tidlig støttet utskriving. Systemene for slik støttet utskriving er ennå ikke etablert fullt ut i Norge og vil kreve spesiell årvåkenhet for oppfølgingen.

Tidlig mobilisering og opptrening har dokumentert gunstig effekt på funksjonsnivået.

Som ledd i denne vurderingen skal det for alle pasientene gjøres en undersøkelse av nevrologisk status med NIHSS (se [NIHSS-skjema og veiledning](#)) en kartlegging av ADL funksjon med Barthel ADL indeks og en global funksjonsvurdering med modified Rankin Scale. I dette arbeidet inngår også en vurdering om pasienten vil ha nytte av rehabilitering og om denne bør skje i spesialisthelsetjenesten, i kommunal regi eller eventuelt i et samarbeid organisert av et tidlig støttet utskrivingsteam. Denne tverrfaglige vurderingen er oppgradert til en nasjonal kvalitetsindikator for helsetjenesten.

Oppfølging etter utskriving

For å oppfylle pakkeforløpets krav, skal et rehabiliteringstilbud være etablert innen én uke fra pasienten er utskrivningsklar fra slagenheten.

En slik oppfølging bør avsluttes med en poliklinisk kontroll i spesialisthelsetjenesten om lag 3 mnd etter utskriving; i henhold til anbefalingene i [Pakkeforløp hjerneslag](#).

Ved denne kontrollen bør følgende forhold undersøkes om er ivaretatt for pasienten:

- om plan følges for sekundærprofylakse
- om behandlingsmålene er nådd
- at det ikke er oppstått spesielle komplikasjoner etter utskriving
- at behovet for ev. rehabilitering er ivaretatt
- vurdering av kjøreferdigheter

Uansett må fastlegen, som skal følge pasienten på sikt, få grundig informasjon om videre kontroll- og behandlingsopplegg og behandlingsmål.

Ved komplikasjoner skal det være liberal mulighet for henvisning tilbake til sykehuset.

De fleste pasienter i yrkesaktiv alder med manifest hjerneslag vil selv ved små sekveler ha behov for en sykmeldingsperiode på 1–3 måneder, da nesten alle opplever redusert arbeidskapasitet, utholdenhet og konsentrasjonsevne den første tiden. Særlig økt tretthet, «fatigue» er noe mange pasienter opplever, også ved relativt små hjerneslag.

Mange slagpasienter vil derfor kunne ha problemer med å komme tilbake til arbeidslivet eller vil ha behov for tilpasninger. Data fra Norsk hjerneslagregister tyder på at om lag halvparten av de som var yrkesaktive før slaget, kommer tilbake til yrkeslivet. Spesielt pasienter med småkarsykdom med lakunære infarkter som ikke involverer hjernebarken, har så god prognose at gjenopptakelse av yrkesaktivitet er mulig for et flertall av dem.

Vurdering av kjøreferdigheter er en utfordring:

- **Kjørekarens 1 mnd:** Pasienter med TIA eller hjerneinfarkt med rask remisjon (uten funksjonssvikt etter 1 uke) skal ha kjørekarens i 1 mnd hvis ikke symptomer i form av synsfeltutfall, kognitiv svikt, pareser eller andre følgetilstander som påvirker kjøreevnen (gjelder førerkort klasse 1). Se [Førerkortveilederen \(Helsedirektoratet\)](#) for flere detaljer.
- **Spesialistoppgave:** Pasienter med synsfeltutfall, neglekt, apraksi eller kognitiv svikt, samt pasienter med store motoriske utfall vil ha problemer med å kunne gjenoppta bilkjøring. Vurdering av bilkjøring hos slike pasienter er en spesialistoppgave.
Førerkort i høyere klasser har strengere helsekrav.
Alle som har oppgaver i tilknytning til førerkortvurderinger for slagrammede bør sette seg godt inn i de regler som gjelder helsekrav for bilkjøring.

Komplikasjoner og følgetilstander

Pasienter med hjerneslag har stor risiko for komplikasjoner både i akuttfasen og i det videre forløp. Smerter i paretisk side, dyp venetrombose, infeksjoner i luftveier (Obs! aspirasjon) og urinveier, urinretensjon og urininkontinens, fall, samt psykiske reaksjoner, spesielt depresjon, er vanlige komplikasjoner etter hjerneslag.

Forhold som kan redusere risiko eller alvorlighet av komplikasjoner:

- Testing av svelgefunksjon før peroralt matinntak
- Nasogastrisk sonde ved svelgeproblemer
- Intermitterende kateterisering i stedet for kontinuerlig kateter ved urinretensjon
- ev. behandling med serotoninreopptakshemmere ved depresjon

Endret kognisjon: Ca 50% vil oppleve kognitiv endring etter et hjerneslag. Derfor viktig å kartlegge kognitiv funksjon både under innleggelsen og ved 3 mnd. kontrollen.

Skjulte utfall er også vanlig, som f.eks. apraksi, rom/retningsvansker samt fatigue.

Om lag halvparten av alle pasienter angir fatigue ved kontroll 3 mnd. etter hjerneslaget. Dessverre har vi ingen godt dokumenterte behandlings- eller rehabiliteringstiltak ved fatigue per i dag. Korte men gradvis økende aktivitetsperioder kombinert med hyppige pauser er en tilnærming som er forsøkt og som noen synes å kunne ha nytte av. Det er her behov for mer forskning.

Medikamentell sekundærprofylakse

1) **Blodplatehemmende behandling:**

Alle pasienter med hjerneinfarkt som ikke skyldes en sannsynlig kardial embolikilde bør som hovedregel tilbys blodplatehemmende behandling.

- Acetylsalisylsyre (ASA) 75 mg daglig reduserer risikoen for nye hjerneslag og andre vaskulære hendelser. Klopido­grel 75 mg x 1 gir en noe bedre profylaktisk effekt enn acetylsalisylsyre og anbefales derfor som førstevalg sammen med kombinasjonsbehandling acetylsalisylsyre/dipyridamol. Kombinasjonsbehandlingen gir noe mer bivirkninger og er lite benyttet i dag (< 3 % av alle pasienter som benytter platehemmere i sekundærprofylakse bruker nå ASA/dipyridamol).
- Acetylsalisylsyre som monoterapi anbefales ved intoleranse eller bivirkninger av klopido­grel.
- Dipyridamol som monoterapi er dårlig dokumentert og er bare et alternativ hvis ingen av de øvrige platehemmende regimer tolereres.
- Kombinasjonsbehandling med klopido­grel og acetylsalisylsyre gir økt blødningsrisiko og er derfor anbefalt bare for pasienter med små hjerneinfarkter og kun kortvarig (de første 3 uker, se akuttbehandling).

2) **Antikoagulasjonsbehandling:**

Pasienter med *hjerneinfarkt og atrieflimmer* (både kronisk og paroksys­risk) skal som hovedregel antikoaguleres dersom det ikke foreligger kontraindikasjoner.

- DOAK anbefales som førstevalg ved hjerneinfarkt hos pasienter med atrieflimmer. DOAK har vist like god eller litt bedre effekt mot nye embolier og litt mindre fare for hjerneblødninger enn ved warfarinbehandling. Fordelen er også en fast dosering uten behov for monitorering med INR. Blant enkelte av disse preparatene sees også noe mer tendens til blødninger i gastrointestinal traktus.

Det er viktig med god compliance ved bruk av de nyere midlene, da en ikke har målinger (som INR ved warfarinbehandling) til å fange opp dårlig oppfølging av foreskrevet medikasjon. Se

[Atrieflimmer](#) (Behandling, Profylakse mot tromboembolisme)

Både warfarin og de nyere antikoagulasjonsmidler (DOAK), apiksaban, dabigatran, edoksaban og rivaroksaban kan benyttes.

- B) Ved mekaniske hjerteventiler skal warfarin benyttes, da DOAK har vist dårligere effekt hos pasienter med mekanisk ventil.

Ettersom det er mindre forskning på DOAK ved embolier fra hjertet i forbindelse med nylig gjennomgått hjerteinfarkt (siste 3 mnd) er det usikkert om DOAK er bedre enn warfarin ved denne indikasjonen. DOAK er hyppigst brukt også ved denne indikasjonen. For de meget få, som oftest unge pasienter med hjerneinfarkt, som har fått påvist antifosfolipid-antistoffer, anbefales warfarin behandling, fordi det gir bedre forebygging mot nye blodpropper enn DOAK. Se [Tabell 4](#) [Anbefalinger for bruk av antitrombotisk behandling ved atrieflimmer](#)

Kombinasjonsbehandling warfarin og acetylsalisylsyre gir økt blødningsrisiko og er mest aktuell å benytte hos slagpasienter med mekaniske ventiler som får nye tromboemboliske hendelser inkludert hjerneinfarkter tross optimal antikoagulasjonsbehandling. Kombinasjonen benyttes også hos hjerneinfarktpasienter med både atrieflimmer og koronarsykdom, særlig forbigående etter stentbehandling av koronarsykdom. Acetylsalisylsyredosen bør da være 75 mg daglig og INR-nivå 2,5.

Se [Atrieflimmer](#), Profylakse mot tromboembolisme.

3) **Blodtrykksbehandling:**

God kontroll av blodtrykket reduserer risikoen for nye hjerneslag og andre vaskulære hendelser. Noen studier tyder på at også normotensive slagpasienter (BT < 140/90 mm Hg) kan ha nytte av blodtrykkssenkende behandling, men den absolutte behandlingseffekten er ikke så stor i dette området. Hovedanbefalingen er derfor at alle slagpasienter bør ha som mål et BT < 140/90 mm Hg hvis dette kan oppnås uten bivirkninger. En del retningslinjer anbefaler at målet bør være helt ned mot 130/80 mm Hg, mens andre forbeholder et slikt mål bare ved diabetes.

Skrøpelige pasienter og pasienter over 85 år bør vurderes individuelt, da dokumentasjonen for så streng blodtrykkskontroll er mangelfull i denne aldersgruppen. Systoliske BT verdier < 150 mmHg bør tilstrebes hvis dette kan oppnås uten bivirkninger.

Studier relatert til preventive tiltak mot nye hjerneslag: Det er ikke påvist sikre forskjeller i effekt mellom ulike blodtrykkssenkende midler. Optimal blodtrykkskontroll er viktigere enn hvilke blodtrykkssenkende midler som benyttes. Som oftest trengs kombinasjoner av flere legemidler. Enkelte studier har indikert at kombinasjonsbehandling med ACE-hemmere og diuretika eller angiotensin II-reseptorantagonister kan ha tilleggseffekter som er gunstige for pasienter etter hjerneslag. En meget stor studie påviste imidlertid ingen tilleggseffekt av behandling med en angiotensin II-reseptorantagonist. Adrenerge beta-reseptorantagonister synes å være den legemiddelgruppen som har minst sekundærprofylaktisk effekt.

4) **Lipidreducerende behandling:**

Studier tyder på at hjerneinfarktpasienter har om lag samme sekundærprofylaktiske effekt av statinbehandling som hjerteinfarktpasienter. Hos alle pasienter med hjerneinfarkt anbefales statinbehandling hvis LDL er > 2,0 mmol/l eller om det er påvist aterosklerose uavhengig av kolesterolnivå. Behandlingsmål er LDL < 1,8 mmol/l hvis ikke plagsomme bivirkninger.

Hos pasienter med *spesielt stor vaskulær risiko* kan lavere behandlingsmål vurderes og ved ledsagende koronar sykdom bør målet være LDL < 1,5 mmol/l. Hvis behandlingsmålet ikke nås ved statin behandling, kan tilleggsbehandling med ezetemib eller PCSK9 hemmer være aktuelt.

Hos eldre pasienter > 80 år er det også nå dokumentert nytte av statinbehandling, men dokumentasjonen er noe svakere, og individuell vurdering bør foretas og noe høyere behandlingsmål kan aksepteres.

Kirurgisk sekundærprofylakse

Karotisendarerektomi har vist seg å forebygge nye hjerneslag hos pasienter som har gjennomgått milde og moderat alvorlige hjerneinfarkter og som har høygradig symptomgivende carotisstenoser (diameterreduksjon > 50 %).

Dokumentasjonen er til stede, men noe mer sparsom for pasienter > 80 år.

De sentra som utfører karotisendarerektomi bør kunne dokumentere en komplikasjonsfrekvens < 4–5 %.

Operasjon har størst effekt hvis det gjøres tidlig, helst innen 2 uker. Det er marginal effekt ved operasjon mer enn 3–4 måneder etter hjerneslaget.

Intravaskulær stentbehandling av carotisstenoser har gitt dårligere resultater enn kirurgi. Selv om resultater av stentbehandling har bedret seg i de senere år er derfor fortsatt karotisendarerektomi mer effektivt og tryggere enn kateterbaserte prosedyrer. Stentbehandling av intracerebrale stenoser er også utprøvd, men resultatene tyder på at dette er en meget risikofylt behandling som per i dag ikke bør være et standard klinisk behandlingstilbud.

Se også [Carotisstenose](#)

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

Angiotensinkonverterende enzymhemmere (L8.6.1)

Angiotensin II-reseptorantagonister (L8.6.2)

Apiksaban

Dabigatran

Dipyridamol

Diuretika. Kalium/magnesium (L8.1)

Ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID) (L17.1.1)

Klopidogrel

Rivaroksaban

Statiner (L8.15.1)

Warfarin

T8.10.1.4. NIHSS-skjema og veiledning

NIHSS-skjema og veiledning

Figur 1. Norsk validert NIHSS-skjema

Pas. id		Mottak	Start																			
NIH Stroke Scale (NIHSS)		Dato	Tid																			
1a	Bevissthetsnivå 0 = Våken og adekvat 1 = Døs, reagerer adekvat ved lett stimulering 2 = Døs, reagerer først ved kraftigere/gjentatt stimulering 3 = Reagerer ikke, eller bare med ikke-måltrettede bevegelse																					
1b	Orientering (spør om måned + alder) 0 = Riktig svar på begge spørsmål 1 = Riktig svar på ett spørsmål. 2 = Ingen riktige svar																					
1c	Respons på kommando (lukke øyne + knyte hånd) 0 = Utfører begge kommandoer korrekt 1 = Utfører en kommando korrekt 2 = Utfører ingen korrekt																					
2	Blikkbevegelse (horizontal bevegelse til begge sider) 0 = Normal øybevegelse 1 = Delvis blikkparese (eller ved øyemuskelparese) 2 = Fiksert blikkdreining til siden eller total blikkparese																					
3	Synsfelt (bevege fingre/fingertelling i laterale synsfelt) 0 = Normalt 1 = Delvis hemianopsi 2 = Total hemianopsi 3 = Bilateral hemianopsi / blind																					
4	Ansikt (vise tenner, knipe igjen øynene, løfte øyenbryn) 0 = Normale symmetriske bevegelser 1 = Utskåret nasolabialfure, asymmetri ved smil 2 = Betydelig lammelse i nedre ansiktshalvdel 3 = Totallammelse i halve ansiktet																					
	arm (holde armen utstrakt 45° i 10 sekunder) 0 = Ingen drifting 1 = Drifter til lavere posisjon (treffer ikke underlag) 2 = Noe bevegelse mot tyngdekraften, drifter til sengen 3 = Kun små muske bevegelser, faller til sengen 4 = Ingen bevegelse T = Ikke testbar. Beskriv:	ve																		5	Kr	
	ben (holde benet utstrakt 30° i 5 sekunder) 0 = Ingen drifting 1 = Drifter til lavere posisjon (treffer ikke underlag) 2 = Noe bevegelse mot tyngdekraften, drifter til sengen 3 = Ingen bevegelse mot tyngdekraften, faller til sengen 4 = Ingen bevegelse T = Ikke testbar. Beskriv:	ve																			6	Kr
	ataksi (finger-nese-finger test / kne-hæl test) 0 = Ingen ataksi 1 = Tilstede i en ekstremitet 2 = Tilstede i to ekstremiteter T = Ikke testbar. Beskriv:																				7	At
	svakhet (for stikk) 0 = Normal 1 = Mid til moderat utfall (kjenne stikk som mindre skarpt) 2 = Alvorlig til total utfall (også ved coma, kvadriplegi)																				8	St
	afasi (tale, taleforståelse, leseforståelse, benevning) 0 = Ingen afasi 1 = Mid til moderat afasi, samtale mulig 2 = Alvorlig afasi, samtale svært vanskelig eller umulig 3 = Ikke språk (også ved coma)																				9	St
	dysartri (spontan tale) 0 = Ingen dysartri 1 = Mid - moderat dysartri (lett snøvling) 2 = Nær uforståelig tale eller stum/globallafasi (også coma) T = Ikke testbar. Beskriv:																				10	D ₁
	neglekt (bilateral simultan stimulering av syn og hudfølelse) 0 = Ingen neglekt (også ved hemianopsi med normal sensibilitet) 1 = Neglekt i en sansemodalitet 2 = Neglekt i begge sansemodaliteter																				11	Kr
Total NIHSS-Score																						
ok dok-id: 16277 Nov. 2018 Undersøkerens signatur																						
ildert oversettelse 2018, Vestre Viken HF og Universitetet i Sør-Øst Norge: https://www.ninds.nih.gov/sites/default/files/NIHStrokeScaleBooklet.pdf																						

Klikk på bildet for større versjon eller [last ned Slagskalaen med veiledning \(PDF\)](#).

Veileder for utfylling av National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)

Generelt:

- ?! Gjennomfør NIHSS punktvis i angitt rekkefølge og følg instruksjonene. Ikke gå tilbake for å endre skår.
- ?! Du skal ikke forklare/visе pasienten hva som skal gjøres, med mindre det er spesifisert i instruksjonene.
- ?! Resultatene bør gjenspeile hva pasienten faktisk gjør, og ikke hva du tror pasienten kan gjøre.
- ?! Der hvor ikke testbar er et alternativ, skriv IT i NIHSS skjema.

- 1) A) **Bevissthetsnivå:** Velg en skår dersom en fullstendig evaluering er vanskelig på grunn av f.eks. fremmedspråk, intubasjon og/eller ansiktstraume/ bandasjer som dekker ansiktet. Skår 3 velges bare dersom pasienten ikke beveger seg ved kraftig smertestimuli (annet enn refleksstyrt bevegelse). "Lett stimulering" betyr tilsnakk eller forsiktig berøring. "Kraftigere/gjentatt stimulering" betyr kraftig berøring eller smertestimuli.

- B) **Orientering:** Spør om måned og alder. Kun nåværende måned og pasientens alder (ikke fødselsår) godtas som korrekte svar. Pasienter med afasi og nær bevisstløse pasienter som ikke forstår spørsmålene, skåres 2. Pasienter som ikke kan snakke grunnet intubasjon, ansiktstraume, alvorlig dysartri (uavhengig av årsak) eller språkbarriere, skåres 1. Kun første svar skåres, viktig at du ikke «hjelper» pasienten med verbale eller ikke-verbale hint.
- C) **Respons på kommando:** Pasienten bes om å åpne og lukke øynene, og åpne og lukke den friske hånden. Pasienter med traumer, amputasjoner eller andre fysiske hindringer, gis tilpassede en-trinns kommandoer (nikke/rekke tunge). Forsøk uten å lykkes helt grunnet svakhet, skåres som 0. Hvis pasienten ikke reagerer på kommandoen, skal oppgaven demonstreres, og resultatet skåres. Kun første forsøk skåres.
- 2) **Blikkbevegelse:** Kun horisontale, frivillige eller refleksutløste (oculocephale) øyebevegelser skåres. Blikkdeviasjon som kan overvinnes av frivillig eller refleksstyrt aktivitet, eller isolert perifer nerveparese (CN III, IV eller VI), skåres 1. Blikkbevegelse er også testbart hos pasienter med afasi. Pasienter med tidligere øyeskade, bandasjer, blindhet eller andre lidelser med endret synsskarphet/synsfelt, bør testes med refleksbevegelser og skåres etter skjønn. Klarer ikke pasienten å samarbeide ved testing, skårer du ved å etablere øyekontakt og observerer om pasienten klarer å følge med blikket mens du beveger deg rundt sengen.
- 3) **Synsfelt:** Test øvre og nedre kvadrant i synsfelt med fingerbevegelse, fingertelling eller plutselige (truende) bevegelser inn fra siden. Klarer ikke pasienten å angi side for fingerbevegelsene, men ser til riktig side, skåres dette som normalt. Ved ensidig blindhet eller fjernet øye, skåres synsfelt i det gjenværende øye. Skår 1 gis bare ved entydig asymmetri, inkludert kvadrantanopsi. Ved blindhet skåres 3. Test samtidig visuell neglekt ved å bevege fingre på begge sider samtidig. Om pasienten bare angir bevegelse på én side, skåres 1 for visuell neglekt i punkt 11.
- 4) **Ansikt:** Be pasienten vise tenner, heve øyenbryn og lukke øynene. Bruk eventuelt pantomime for å vise. Ved nedsatt bevissthet eller forståelse, skåres symmetri i grimase ved smertestimulering. Ved ansiktsskade, bandasjering, intubasjon eller andre fysiske barrierer som skjuler ansiktet, bør disse fjernes hvis mulig.
- 5) **Kraft i armen:** Armen plasseres utstrakt (håndflaten ned) til 90° (hvis sittende) eller 45° (hvis liggende). Drift skåres hvis armen synker innen 10 sekunder. Pasienter med afasi oppmuntres verbalt eller ved pantomime til å holde armen oppe men ikke bruk smertestimuli. Hver arm testes separat, begynn med armen uten parese. Hvis arm ikke er testbar (amputasjon, avstivet skulderledd/leddprotese, brudd), beskriv årsak.
- 6) **Kraft i beinet:** Beinet plasseres utstrakt i 30 grader (testes i ryggleie). Drift skåres hvis beinet faller innen 5 sekunder. Hvert bein testes separat, begynn med beinet uten parese. Pasienter med afasi oppmuntres verbalt eller ved pantomime til å holde beinet oppe, men ikke bruk smertestimuli. Hvis beinet ikke er testbar (amputasjon, avstivet hofteledd/leddprotese, brudd), beskriv årsak.
- 7) **Koordinasjon/ataksi:** Her testes om det foreligger halvsidig skade i lillehjernen. Test med åpne øyne. Ved synsforstyrrelser, vær sikker på at test gjøres i det intakte synsfeltet. Finger-nese-finger og kne-hæl test utføres på begge sider. Ataksi skåres bare hvis det ikke kan forklares av kraftsvekkelse. Ataksi er fraværende hos pasienter som ikke forstår eller er paralytisk. Ved amputert eller fiksert ledd, skal ekstremiteten skåres som «Ikke testbar» (IT) og årsak noteres. Ved blindhet testes pasienten med finger-nese test med arm fra utstrakt posisjon.
- 8) **Hudfølelse:** Test reaksjon/grimase ved stikk (tannpirker) eller reaksjon på smertestimuli hos pasienter med afasi/påvirket bevissthet. Bare sensibilitetstap tilskrevet hjerneslaget skåres som unormal, test flere områder på kroppen (armer [ikke hender], ben, overkropp, ansikt) for å kartlegge halvsidig sensibilitetstap. Gi skår 2 bare når alvorlig eller totalt tap av sensibilitet klart påvises. Pasienter med nedsatt bevissthet og afasi vil derfor trolig skåre 1 eller 0. Pasienter med hjernestammeinfarkt med bilateralt tap av sensibilitet, skårer 2. Pasienter som ikke reagerer og er kvadriplegiske, skåres 2. Komatøse pasienter (punkt 1a = 3) skårer automatisk 2.
- 9) **Språk/afasi:** Be pasienten beskrive hva som skjer på ark 1, fortelle hvilke gjenstander som vises på ark 2 og lese setningene på ark 3. Forståelsen bedømmes etter responsen på oppgavene, i tillegg til responsen gitt i tidligere utførte deltester. Ved synstap be pasienten identifisere objekter plassert i hånden, gjenta ord og lage setninger. Pasienter som er intubert/forhindret i å snakke av andre grunner, bes om å skrive. Komatøse pasienter skåres 3. Velg en skår for pasienter med påvirket bevissthet eller nedsatt samarbeidsevne, skår 3 gis hvis pasienten er stum og ikke følger noen ett-trinns kommandoer.
- 10) **Tale/dysartri:** Be pasienten lese eller gjenta ord fra ark 4. Ikke fortell hvorfor pasienten testes. Ved alvorlig afasi, vurder om artikulasjon av spontan tale er tydelig. Pasienter som ikke kan produsere tale grunnet intubasjon eller andre fysiske barrierer, skåres som IT («Ikke testbar»). Beskriv årsak.
- 11) **Neglekt:** Neglekt kan ha blitt avdekket gjennom deltest pkt. 3 og 8. Ved alvorlig synstap som hindrer bilateral simultan stimulering og hvor hudstimuli er normal, skåres 0. Pasienter med afasi som har oppmerksomhet mot begge sider, skåres 0. Uoppmerksomhet mot rom (visuell spatial neglekt) eller egen kropp (anosognosi) kan tyde på neglekt. Neglekt skåres bare hvis det er til stede og vil derfor alltid være testbart. Komatøse skåres 2.

Gjengis med tillatelse fra Sykepleien og Legeforeningen. Norsk validert oversettelse: Kristensen et al, [Validert oversettelse av NIHSS med kulturell tilpasning](#). Sykepleien Forskning. 2020;15(82736):e-82736. Veilederen er publisert på [Legeforeningens nettsider](#).

Lenke til original dokumentet; SLAGSKALAEN: https://www.ninds.nih.gov/sites/default/files/documents/NIH_Stroke_Scale_508C_2.pdf

T8.10.2. Transitorisk iskemisk anfall

Revidert: 30.05.2024
Bent Indredavik

Kort oppsummering

Et transitorisk iskemisk anfall (TIA) defineres som tilsvarende symptomer som et hjerneslag (akutte fokale utfall) med fullstendig tilbakegang av symptomene innen 24 timer.

- **Akutt behandling:** Acetylsalisylsyre (ASA) 300 mg, fulgt av 75 mg daglig. Hos pasienter med alvorlige TIA-symptomer definert ved skåringssystemet (ABCD2-skår, se [Tabell 8 Risiko for hjerneslag ved TIA – ABCD2-skår](#)) med poengsum 4–7 er det dokumentert bedre forebyggende effekt ved kombinasjon av ASA og klopidoqrel de første 3 uker. Med tidlig innsettende antitrombotisk behandling er risikoen for etterfølgende hjerneinfarkt liten. Uansett om et TIA blir klassifisert som lav eller høy risiko TIA, er det bare om lag 1 % som får et hjerneinfarkt i løpet av første uken etter et TIA. Ved vedvarende symptomer eller residerende anfall er akutt innleggelse indisert.
- **Utredning:** Bildediagnostikk CT/MR, ev. CT/MR-angiografi. Ev. ultralyd av halskar. Generell vurdering av risikofaktorer (hypertoni, lipidstatus, atrieflimmer, diabetes samt røyking og andre livsstilsfaktorer). Den videre utredning og behandling når det gjelder sekundærprofylakse følger de samme retningslinjer som for hjerneinfarkter.

Generelt

Et transitorisk iskemisk anfall (TIA) gir de samme initiale symptomer som et hjerneslag (akutte fokale utfall), men pasienten skal i henhold til definisjonen for TIA være komplett restituert innen 24 timer. De fleste TIA (over 90 %) varer mer enn 1 minutt og mindre enn 2 timer, oftest 5–30 minutter.

Det foreligger forslag om å endre definisjonen av TIA, slik at det begrenses til symptomer som varer bare 1 eller 2 timer. En slik endring er foreløpig ikke allment akseptert. MR-diagnostikk utfordrer også TIA-diagnosen, da en del TIA-pasienter kan ha forandringer ved MR-diffusjonsundersøkelser som tyder på at det kan foreligge et iskemisk område som fører til et etablert hjerneinfarkt selv om pasienten klinisk er helt restituert.

I et forslag i den nye versjonen av det internasjonale diagnosesystemet (ICD 11) er det foreslått at ved symptomer som ved TIA kombinert med bildediagnostikk som indikerer morfologisk skade bør tilstanden klassifiseres som et hjerneinfarkt. 30–40 % av pasienter med TIA etter dagens definisjon synes å ha morfologiske forandringer ved sensitive MR-undersøkelser.

De fleste TIA skyldes en tromboembolisk okklusjon med spontan oppløsning av tromben, som gir reperfusjon før en skade er oppstått.

Epidemiologi

Undersøkelser tyder på en insidens på ca. 70–100/100 000/år, dvs. ca. 3500–5000 pasienter årlig i Norge. En pasient som har hatt et TIA, har ubehandlet om lag 30% risiko for et hjerneinfarkt i løpet av de neste 5 år og størst risiko i de første dager etter anfallet (se under). Det er nå < 10% av pasientene med hjerneinfarkt som har hatt TIA før det manifesterende hjerneinfarkt.

Akutt behandling ved TIA

Pasienter med TIA bør tilbys rask behandling og utredning pga. risiko for å få et hjerneinfarkt. TIA-pasienter defineres i en slik sammenheng som pasienter som har hatt akutte fokale utfall, men der symptomene har gått i komplett regress ved henvendelse til legevakt/fastlege eller AMK.

Har pasienten fortsatt symptomer ved henvendelse, skal pasienten oppfattes som en slagpasient og innlegges som øyeblikkelig hjelp selv om symptomene er i tilbakegang. Ved residerende anfall er også innleggelse indisert.

[Nasjonale retningslinjer](#) angir at alle TIA-pasienter bør tilses raskt (samme dag) av legevakt/fastlege. Man bør være tilbakeholden med å starte opp med platehemmende behandling før bildediagnostikk er utført og blødning er utelukket.

Ved sikker diagnose, gis vannløselig acetylsalisylsyre 300 mg fulgt av 75 mg daglig.

Tidlig innsettende platehemmende behandling synes å være meget viktig for å unngå etterfølgende hjerneinfarkt. For alvorlige/høy risiko TIA (ABCD2-skår 4–7, se [Tabell 8 Risiko for hjerneslag ved TIA – ABCD2-skår](#)) er det best dokumentert effekt av kombinasjonen acetylsalisylsyre/klopidogrel etter samme behandlingsopplegg som små hjerneinfarkt.

Hvis en pasient med mulig TIA kontakter fastlege/legevakt, bør det umiddelbart tas telefonisk kontakt med aktuelle sykehus for å avklare videre utredning/behandling og om denne skal skje ved innleggelse eller raskt poliklinisk som i så fall bør finne sted innen 1–2 døgn.

Pasienter med repeterende TIA bør innlegges som ø. hjelp. Heparinbehandling har i slike tilfeller vært forsøkt, men det foreligger imidlertid ingen holdbar dokumentasjon for effekt av akutt behandling med heparin eller lavmolekylært heparin.

Utredning og sekundærprofylakse

Øyeblikkelig behandling med acetylsalisylsyre mens den videre utredning pågår, bør ha prioritet ved TIA. Ved alvorlige tilfeller av TIA, vil dette være viktigste tiltak for å redusere risikoen for utvikling av hjerneinfarkt i løpet av de første 1–2 døgn supplert med klopidogrel i 3 uker.

Den akutte utredningen ved TIA skal bestå av bildediagnostikk med CT eller MR.

Hos pasienter som vurderes operable (karotisendarterektomi), bør det utføres ultralydundersøkelse av halskar og/eller CT-angiografi eller MR-angiografi. Hos alle TIA-pasienter bør det gjennomføres en generell vurdering av risikofaktorer som hypertoni, lipidstatus, atrieflimmer, diabetes samt røyking og andre og livsstilsfaktorer.

Den videre utredning og behandling når det gjelder sekundærprofylakse følger de samme retningslinjer som for hjerneinfarkter.

Pasienter med gjennomgått TIA, har kjøreforbud i 1 måned.

Karotisendarterektomi reduserer risiko for hjerneinfarkt ved TIA og høygradig carotisstenose. Effekten av operativ behandling er størst hvis dette gjøres tidlig, og det bør ved TIA skje innen en uke. Hvis det går mer enn 3–4 måneder, er effekten marginal. Det er vanligvis ikke indikasjon for å tilby operasjon til pasienter med asymptomatisk carotisstenose.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

Hepariner

T8.10.3. Subaraknoidalblødning

Revidert: 08.12.2019
Roar Kloster og Jørgen Isaksen

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Hyperakutt, voldsom hodepine, ofte ledsaget av kvalme. Bevissthetstap inntreffer hos nær halvparten. Ev. kramper, pareser, anisokori/okulomotoriusparese, fotofobi, nakkestivhet.
- **Diagnostikk:** Sykehistorie, nevrologisk undersøkelse, cerebral CT, ev. spinalpunksjon innen 12 timer fra symptomdebut, CT/MR-angiografi.
- **Legemiddelbehandling:** *Akuttbehandling:* Traneksamsyre 1 g i.v., gjentas etter 2 timer og deretter hver 6. time til aneurismet er sikret. Blodtrykksbehandling etter konf. med nevrokirurg. Mannitol 150 mg/ml, 0,50–1,0 g per kg etter konferering med nevrokirurg, ved tegn til økt intrakranielt trykk eller herniering.

Generelt

Subaraknoidalblødning (SAB) er årsak til 3–4 % av alle hjerneslag og 25 % av alle dødsfall med cerebrovaskulær årsak. I tillegg kan redusert mikrovaskulær perfusjon som følge av cerebral vasospasme føre til sekundær iskemisk hjerneskade. Økt intrakranielt trykk pga. hjerneødem eller hydrocephalus er også en vanlig komplikasjon. Om lag halvparten av de overlevende får mén til tross for moderne nevrokirurgisk eller endovaskulær intervensjon og nevrointensiv behandling.

Etiologi

Aneurisme: over 80 %. Arteriovenøs malformasjon (AVM) eller fistel: ca. 10 %. Annen årsak: ca. 10 %.

Epidemiologi

- *Prevalens av cerebralt aneurisme:* Varierende angivelser: 1–4 %
- *Insidens av aneurismeblødning:* I Norge ca. 10/100 000/år. Signifikant overhyppighet hos kvinner. Insidensen øker med alderen. Familiær disposisjon er beskrevet, også i Norge

Symptomer

Typisk er hyperakutt, voldsom hodepine, ofte ledsaget av kvalme. Bevissthetstap inntreffer hos nær halvparten. Som oftest varer dette mindre enn en time. Kramper (26 %). Pareser hvis intracerebralt hematoma. Anisokori/okulomotoriusparese ved aneurisme på carotis eller ved begynnende inneklempning (herniering). Fotofobi og nakkestivhet kan tilkomme minutter eller timer etter blødningen. Umiddelbar død (15 %).

Varselblødning: Hyperakutt, middels sterk hodepine, fotofobi/kvalme/stiv nakke, varer 1–3 dager. Denne etterfølges ofte av større blødning, og er derfor viktig å påvise.

Diagnostikk

Sykehistorie, nevrologisk undersøkelse, cerebral CT. Hvis CT er negativ eller usikker og sykehistorien gir mistanke om SAB, skal det utføres spinalpunksjon med spektrofotometrisk undersøkelse av cerebrospinalvæsken for påvisning av bilirubin. Undersøkelsen kan være falskt negativ hvis den utføres for tidlig. Man bør vente i 12 timer fra symptomdebut fordi det tar tid før hemoglobin brytes ned til bilirubin og når lumbalregionen.

Utredning av årsak: CT-angiografi (kan gjøres sammen med vanlig CT), MR-angiografi eller konvensjonell cerebral angiografi.

Komplikasjoner

- *Reblødning* fra rumpert aneurisme: 4 % de første 24 timer, 1–2 % per dag de neste 4 uker (samlet risiko 20 % over de første 2 uker), 40–50 % over første 6 måneder.
- *Vasospasme:* Betegner det angiografiske bilde av «forsnevrede» arterier. Vasospasme sees fra 3. dag etter SAB, maksimum i 2. uke. Vasospasme kan føre til sekundær iskemi, hjerneinfarkt, økende intrakranielt trykk og død. Den patofysiologiske mekanismen er ikke fullstendig klarlagt, men ser ut til å omfatte spasmogene nedbrytningsprodukter av blod som setter i gang en interaksjonsprosess med glatt muskulatur i karveggen.
- *Hydrocephalus:* Kan oppstå akutt ved at cerebrospinalvæskens veier blokkeres av blod i ventrikkelssystemet (obstruktiv hydrocephalus) eller senere pga. resorpsjonssvikt.
- *Medisinske:* Kardiovaskulære: EKG-forandringer med iskemitegn. Væske- og elektrolyttforstyrrelser: Hyponatremi hos 20 % pga. «salt-waste»-syndrom eller SIADH (se [Uhensiktsmessig sekresjon av ADH \(T3.2.1.4\)](#)), hypernatremi pga. diabetes insipidus. Stressulcus (5 %).

Behandling

Etter diagnostikk og initial stabilisering, hurtigst mulig overføring til nevrokirurgisk avdeling!

Akuttbehandling

- Pasienten skal ha ro og ikke stresses. God smertelindring med paracetamol og opioider intravenøst, f.eks. ketobemidon. Kvalmelindring med metoklopramid intravenøst
- Traneksamsyre intravenøst: 1 g umiddelbart, 1 g etter 2 timer og deretter hver 6. time til aneurismet er sikret, har vist effekt mot tidlig reblødning og er nå standard behandling
- Blodtrykksbehandling. Vil være avhengig av pasientens normale blodtrykk, det intrakranielle trykket, aneurismets lokalisasjon og om det foreligger intracerebralt hematoma eller ikke. Konferer med nevrokirurg
- Ved tegn til økt intrakranielt trykk eller herniering; hevet hodeende, intubasjon med hyperventilering og mannitol 150 mg/ml 0,50–1,0 g per kg etter konferering med nevrokirurg

Nevrokirurgisk behandling

- *Ved akutt hydrocephalus eller økt intrakranielt trykk:* Trykkavlastning med ekstern drenering av cerebrospinalvæske fra hjernens ventrikkelssystem eller lumbalt dren
- *Hematoma med masseeffekt:* Ev. kraniotomi med evakuering av hematoma
- *Forebygging reblødning:* Hvis hjerneaneurisme er påvist: Kraniotomi med klipsligatur eller endovaskulær behandling med embolisering (coiling) eller stent
- *Vasospasme:*
 - Nimodipin intravenøst 1–2 mg/time eller 60 mg peroralt hver 4. time har dokumentert forebyggende effekt. Behandling bør starte innen 48 timer etter SAB
 - Hvis alvorlige symptomer på cerebral iskemi: Nevrointensiv behandling og monitorering, ev. med hypervolemi, lett hemodilusjon til Hb 12,0 g/liter, induert hypertensjon
- *Ved vedvarende hydrocephalus:* Innlegging av ventrikuloperitoneal shunt

Legemiddelomtaler og preparater

Ketobemidon

Mannitol

Metoklopramid

Nimodipin

Opioidanalgetika (L20.1.2)

Paracetamol

Sterke opioidagonister (L20.1.2.3)

Traneksamsyre

T8.10.4. Nettressurser

Nettressurser

Helsedirektoratet (2017). Nasjonal faglig retningslinje for behandling og rehabilitering ved hjerneslag [nettdokument], Oslo [Helsedirektoratet](#) Sist faglig oppdatert 27. april 2020.

Helsedirektoratet (2019). Hjerneslag [nettdokument], Oslo: [Helsedirektoratet](#) Sist faglig oppdatert 03. februar 2023.

[Norsk hjerneslagregister årsrapport 2022](#)

T8.10.5. Kilder

Kilder

Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al. DEFUSE 3 Investigators. [Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging](#). N Engl J Med 2018;378:708-18.

Berge E, Whiteley W, Audebert H et al. [European Stroke Organisation \(ESO\) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke](#). Eur Stroke J 2021; 0: 1-62.

Broderick JP, Adeoye Opeolu, Elm J. [The Evolution of the Modified Rankin Scale and its use in future stroke trials](#). Stroke. 2017; 48(7): 2007–2012.

Campbell B, Ma H, Ringleb PA. [Extending thrombolysis to 4,5-9 hours and wake-up stroke using perfusion imaging: a systematic review and meta-analysis of individual patient data](#). Lancet 2019;394:139-47.

Ciccone A, Celani MG, Chiaramonte R, Rossi C, Righetti E. [Continuous versus intermittent physiological monitoring for acute stroke](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 5. Art. No.: CD008444.

Dawson J, Béjot Louisa, Y, Christensen M. [European Stroke Organisation \(ESO\) guideline on pharmacological interventions for long-term secondary prevention after ischaemic stroke or transient ischaemic attack](#). Eur Stroke J 2022 Sep;7(3):I-II.

Emberson j, Lees KR, Lyden P et al. [Effects of treatment delay, age, and stroke severity on effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischemic stroke. A meta-analysis of individual patient data from randomized trials](#). Lancet 2014;384:1929-35.

Frønsdal KB, Skår Å, Stoinska-Schneider A, Ormstad SS, Fure B. [Mekanisk trombektomi ved akutt hjerneinfarkt. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke. Rapport fra Folkehelseinstituttet – 2016](#). Oslo: Folkehelseinstituttet, 2016.

Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, et al. [Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials](#). Lancet 2016; 387: 1723–1731.

Hagen G, Huitfeldt A, Vandvik PO. [Patent foramen ovale closure, antiplatelet therapy or anticoagulation therapy alone for management of cryptogenic stroke](#). Report 2019. Oslo: Norwegian Institute of Public Health, 2019

Hao Q, Tampi M, O'Donnell M et al. [Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for acute minor ischaemic stroke or high risk transient ischaemic attack: systematic review and meta-analysis](#) BMJ 2018;363:k5108

Helsedirektoratet (2017). Nasjonal faglig retningslinje for behandling og rehabilitering ved hjerneslag [nettdokument]. Oslo: Helsedirektoratet (sist faglig oppdatert 27. april 2020, Tilgjengelig fra <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/hjerneslag>)

Helsedirektoratet (2019). Hjerneslag [nettdokument]. Oslo: Helsedirektoratet (sist faglig oppdatert 03. februar 2023), Tilgjengelig fra <https://www.helsedirektoratet.no/nasjonale-forlop/hjerneslag>

Kristensen D, Johnsen N, Amthor K, Lunde L, Strømme L, Vestby E, Hagberg G. [Validert oversettelse av NIHSS med kulturell tilpasning](#). Sykepleien Forskning. 2020; 15(82736):e-82736.DOI: 10.4220/Sykepleienf.2020.8273

Langhorne P, Ramachandra S. [Organised inpatient \(stroke unit\) care for stroke: network meta-analysis](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2020, Issue 4. Art. No.: CD000197.

Mahoney Fi, Barthel DW. [Functional evaluation. The Barthel Index](#). MD state Med J 1965;14:61-65

Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al, DAWN Trial Investigators. [Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct](#). N Engl J Med 2018;378:11-21.

Rerkasem A, Orrapin S, Howard DPJ, Rerkasem K. [Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2020, Issue 9. Art. No.: CD001081.

Roaldsen MB, Jusufovic M, Berge E, Lindekleiv H. [Endovascular thrombectomy and intra-arterial interventions for acute ischaemic stroke](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2021, Issue 6. Art. No.: CD007574.

Saiz LC, Gorricho J, Garjón J, Celaya MC, Erviti J, Leache L. [Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and cardiovascular disease](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2022, Issue 11. Art. No.: CD010315.

Sykora M, Krebs S., Simader F. [Intravenous thrombolysis in stroke with admission NIHSS score 0 or 1](#). International j stroke 2022. 17; 109-119.

Wang X, Ouyang M, Yang J, Song L, Yang M, Anderson CS. [Anticoagulants for acute ischaemic stroke](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2021, Issue 10. Art. No.: CD000024. DOI: 10.1002/14651858.CD000024.pub5.

Wardlaw JM, Murray V, Berge E, del Zoppo GJ. [Thrombolysis for acute ischaemic stroke](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2014, Issue 7. Art. No.: CD000213.

Zonneveld TP, Richard E, Vergouwen MDI, Nederkoorn PJ, de Haan RJ, Roos YBWEM, Kruyt ND. [Blood pressure-lowering treatment for preventing recurrent stroke, major vascular events, and dementia in patients with a history of stroke or transient ischaemic attack](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 7. Art. No.: CD007858.

T8.11. Arteriesykdommer

Anne Helene Krog

T8.11.1. Perifer aterosklerotisk sykdom

Revidert: 15.11.2023
Sist oppdatert: 20.11.2024

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Anamnese med henblikk på smerter i bena ved gange, hvilesmerter og/eller sår. Palpasjon av puls. Måling av ankel-arm-indeks. MR-angiografi, CT-angiografi, ev. fargedupleks skanning. Screening for asymptomatisk sykdom med ankel-arm-indeks av risikopasienter kan vurderes.
- **Legemiddelbehandling:** Symptomatiske pasienter bør ha sekundærprofylakse i form av platehemmer (acetylsalisylsyre 75 mg x 1 eller evt. klopidoogrel 75 mg x 1), lipidsenkende legemiddel, antihypertensiva og nøye blodglukosekontroll ved diabetes. Ved akutt arteriell tromboembolisme er det flere terapeutiske alternativer: Initial akutt behandling med lavmolekylært heparin, deretter vurderes åpen tromboemboliktomi eller lokal trombolisebehandling ev. kombinert med aspirasjon, embolektomi og

rekonstruktiv intervensjon (PTA - perkutan transluminal angioplastikk eller åpen karkirurgi). Lokal trombolyse kan vurderes ved kritisk iskemi med varighet < 6–8 uker.

Etiologi

Hyppigste årsak til arteriell insuffisiens er perifer aterosklerotisk sykdom. Imidlertid kan arteriell insuffisiens også oppstå som følge av embolier, trombose, inflammatoriske karsykdommer (Mb. Buerger, Mb. Takayasu), fibromuskulær dysplasi og aneurismer.

Symptomer

Vanligst er symptomer i form av claudicatio intermittens (smerter ved gange lokalisert til tykklegg) eller Leriche symptomer (belastningssmerter i lår, hofter og/eller seteregion). Symptomene skyldes redusert perfusjonstrykk og nedsatt blodstrøm i skjelettmuskulaturen under gange pga. stenose eller okklusjon av tilførende arterie. Øvrige symptomer (kuldefornemmelser, parestesier, iskemiske hvilesmerter, og ev. sårdannelse eller gangren) skyldes iskemi i huden og er oftest tegn på en mer avansert sykdom. Hos 5–10 % av pasientene utvikler det seg kritisk iskemi med hvilesmerter og gangren.

Akutt iskemi kan oppstå som følge av emboli, trombose eller traume, og et eller flere iskemisymptomer (smerte, manglende puls, blekhet, kald ekstremitet og tap av sensorikk/motorikk) vil gjerne ha en akutt debut.

Diagnostikk

Typiske symptomer gir mistanke om arteriell insuffisiens. Klinisk undersøkelse (palpasjon av puls) og måling av en lav ankel/arm-indeks (høyeste systoliske trykk ved ankelen/høyeste systoliske trykk i armen) med dopplerapparat, vil som regel bekrefte/avkrefte diagnosen. Normal ankel/arm-indeks er mellom 0,9 og 1,4. Screening av asymptomatiske individer med ankel/arm-indeks kan vurderes dersom vedkommende er over 65 år eller har forhøyet risiko for perifer aterosklerotisk sykdom (røyking, hyperlipidemi, hypertensjon, kronisk nyresvikt, arv eller diabetes). Bildediagnostikk er kun nødvendig der kirurgi eller endovaskulær behandling overveies, eller av annen årsak der det har en behandlingsmessig konsekvens. MR-angiografi eller CT-angiografi er førstevalg. Fargedupleks skanning kan være nyttig for å vurdere stenosegrad. Konvensjonell angiografi vurderes dersom det foreligger behandlingsindikasjon og andre teknikker ikke har gitt tilfredsstillende oversikt eller av ulike årsaker ikke kan gjennomføres f.eks ved alvorlig nyresvikt.

Generelt

Pasienter med oblitererende arteriesykdommer har økt mortalitet relatert til generell aterosklerotisk sykdom (koronarsykdom, cerebrovaskulær sykdom). Behandlingen av disse sykdommene er derfor viktig. Sykdommer som kan forverre perifer arteriell insuffisiens (diabetes, hjertesvikt, anemi, infeksjoner, dehydrering, polycytemi) må behandles. Det finnes ikke tiltak som med sikkerhet kan stoppe sykdomsutviklingen, men den kan forsinkes.

Behandling

- 1) **Ikke-medikamentell.** Behandling med ikke-medikamentelle tiltak anbefales til både symptomatiske og asymptomatiske individer. Viktigste tiltak er røykestopp, gangtrening, kostomlegging, vektreduksjon ved adipositas samt nekrose- og gangrenprofylakse ved manifest hudiskemi. Det bør presiseres for pasienten at man ved betydelig egeninnsats kan forsinke utviklingen og i de fleste tilfeller bedre symptomene. Røyking har en aterogen og trombogen effekt og reduserer blodets evne til å transportere oksygen. I tillegg virker nikotin sterkt karkontraherende. Systematisk gangtrening med smerteprovokasjon anbefales alle pasienter med claudicatio intermittens og representerer det viktigste konservative terapitiltaket. Belastningssmertene vil i mange tilfeller oppheves eller reduseres vesentlig. Trening kan fremme kollateralutviklingen, bedre den metabolske aktivitet i muskulaturen og fremme en mer hensiktsmessig gangteknikk. Supervisert gangtrening har vist seg mer effektiv enn egentrening og mange sykehus/kommuner tilbyr dette. Henvisning til kostholdsveiledning hos ernæringsfysiolog, røykeavvenningskurs og administrering av treningsdagbok bør vurderes. Gangbelastning må utøves med forsiktighet ved alvorlige grader av koronarsykdom og ved kritisk iskemi, spesielt i kulde. Ved manifest hudiskemi er nekrose og gangrenprofylakse (god fothygiene, riktig stell av negler, rommelig og varmt fottøy etc.) viktig. Hvilesmerter i føttene om natten kan lindres noe ved å senke beina ev. heve hodeenden av sengen. Ved kritisk iskemi hvor normale fysiologiske refleksmekanismer er opphevet kan dette øke perfusjonstrykket og blodstrømmen i foten. Studier har også vist effekt av undertrykksbehandling.
- 2) **Medikamentell.** Sekundærprofylakse med behandling av risikofaktorer og annen aterosklerotisk sykdom er viktig for å forhindre progresjon av sykdommen og for å redusere pasientens totale risiko for død og kardiovaskulære hendelser.
 - a) *Platehemmere:* Enkel platehemmer i form av acetylsalisylsyre 75 mg x 1 som førstevalg eller klopido-grel 75 mg x 1 daglig. Behandling med enkel platehemmer reduserer komplikasjoner relatert til kardio- og cerebrovaskulær sykdom. Det er også påvist bedre prognose og postoperative langtidsresultater. På denne bakgrunn anbefales det i internasjonale retningslinjer livslang bruk. Dobbel platehemmer kan vurderes hos pasienter som har lav blødningsrisiko etter

- endovaskulær behandling i underekstremitetsarterier i 1-6 måneder etter behandling. Det er ikke anbefalt å behandle med platehemmer hos asymptotiske individer.
- b) *Kolesterolsenkende legemidler:* I tillegg til statiners gunstige effekter ved annen kardiovaskulær sykdom kan de ved perifer karsykdom ha en direkte stabiliserende effekt på arterieveggen. Det anbefales høyintensiv kolesterolsenkende medikamentell behandling til både asymptotiske og symptomatiske pasienter med perifer karsykdom. Behandling med atorvastatin eller rosuvastatin er førstevalg. Tilleggsbehandling med ezetimib vurderes dersom behandlingsmål ikke oppnås. Nyere retningslinjer anbefaler behandlingsmål LDL < 1.4 mmol/L eller en total reduksjon på 50% av serum LDL dersom utgangsverdi er mellom 1,4 og 3,5 mmol/L. Se ellers [Hyperlipidemi](#).
 - c) *Antikoagulasjonsbehandling:* Individuell vurdering anbefales med henblikk på å vurdere risiko mot nytte. Pasienter som har gjennomgått perifer revaskularisering med endovaskulær eller åpen kirurgi og har lav risiko for blødning kan vurderes for tilleggsbehandling med lavdose rivaroksaban 2,5 mg x 2 i tillegg til enkel platehemmer. Evidensen er svak foreløpig, men studier har vist reduksjon i risiko for kardiovaskulære hendelser og redusert risiko for tap av ekstremitet spesielt hos pasienter med kritisk iskemi. I tillegg kan langtids antikoagulasjonsbehandling vurderes etter karkirurgi og postoperative akutte okklusjoner hvor tromboembolisk komponent kan mistenkes. Pasienter som er operert med infrainguinal venebypass og som ikke har økt blødningsrisiko kan vurderes for behandling med vitamin K antagonist (se [Vitamin K-antagonister \(L4.5.5\)](#)) for å forhindre okklusjon, men man bør nøye vurdere risikoprofil. Behandlingsmål ved denne indikasjonen er INR 2,0-2,5. Ved akutt arteriell okklusjon med iskemi bør alle pasienter uten kontraindikasjon få en engangsdose lav-molekylært heparin 50-100 IE/kg for å motvirke progresjon av tromboemboli.
 - d) *Trombolytisk behandling:* Behandling med trombolytika (alteplase) (lokal, ikke systemisk) er et alternativ til konvensjonell kirurgisk behandling ved tromboembolisering, dersom det ikke foreligger sensoro-motoriske utfall. Se [Behandling av akutte arterielle okklusjoner](#).
 - e) *Antihypertensiva:* Antihypertensiv behandling etter vanlige retningslinjer er viktig for denne pasientgruppen. Behandlingsmål er blodtrykk < 130/80 for pasienter under 70 år. For pasienter over 70 år er behandlingsmål < 140/80. Se [Hypertensjon](#)
 - f) *Antidiabetika:* Diabetes mellitus øker risikoen for å utvikle perifer aterosklerotisk sykdom tre til fem ganger. Nøyte blodglukosekontroll har vist seg både å redusere mortalitet, amputasjonsrisiko og komplikasjoner hos diabetikere i betydelig grad. Endring av kosthold og livsstil er førstevalg. Ved behov for medikamentell behandling følges retningslinjer for diabetes. Behandlingsmål er HbA1c < 53 mmol/mol. Se kapittel [Diabetes mellitus \(T3.1\)](#).
 - g) *Røykeavvenning:* Det anbefales røykeslutt til alle pasienter med perifer aterosklerotisk sykdom som røyker. Samtale om røykeslutt kan gjerne kombineres med medikamentell tilleggsbehandling for røykeslutt. Førstevalg for medikamentell behandling er vareniklin alene eller i kombinasjon med nikotinerstatning hos denne pasientgruppen. Bupropion har også vist seg effektivt som medikamentell tilleggsbehandling for røykeslutt. Se [Røykeavvenning \(T5.3.10\)](#).
 - h) *Vaksiner:* Pasienter med perifer aterosklerotisk sykdom har større risiko for død og komplisert sykdom ved influensa og SARS-Cov-2 og anbefales årlig vaksine. Det anbefales ellers å følge nasjonale retningslinjer for vaksiner. Se [Vaksiner \(L1.8\)](#).
 - i) *Pentoksyfyllin:* Det foreligger ingen kontrollerte studier som viser at pentoksyfyllin har effekt hos pasienter med claudicatio intermittens, og det brukes lite. Det hevdes imidlertid at behandlingen kan være aktuell hos enkelte pasienter med klaudikasjon hvor ikke-medikamentell (trening, røykestopp m.m.) eller kirurgisk behandling ikke fører frem eller er kontraindisert. Effekten er moderat og kun symptomatisk. Dosering: 400 mg x 2-3. Ved manglende klinisk bedring etter åtte uker seponeres behandlingen. Brukes svært sjelden.
 - j) *Iloprost:* Iloprost er en syntetisk prostasyklinanalog som kan bedre mikrosirkulasjonen i iskemisk og gangrentruet vev. Enkelte kliniske studier tyder på at iloprost muligens kan gi redusert dødelighet og lavere amputasjonsfrekvens hos pasienter med truende gangren hvor konvensjonell karkirurgi og endovaskulær kirurgi er kontraindisert eller ikke teknisk mulig. Behandlingen er dyr, langvarig, ressurskrevende og komplisert, og brukes svært sjelden.
- 3) **Kirurgisk og endovaskulær behandling.** Revaskularisering med kirurgisk og/eller endovaskulær behandling bør vurderes ved akutt kritisk iskemi (akutt smerte, manglende puls, blekhet, kald ekstremitet og tap av sensorikk/motorikk med varighet < 2 uker) og ved kronisk kritisk iskemi (symptomer i form av natte-/hvilesmerter, sår eller gangren med varighet > 2 uker). Man kan også vurdere invasiv behandling ved claudicatio intermittens der konservative tiltak ikke har hatt nok effekt, pasienten har kort gangdistanse (< 200 m) og sykdommen gir betydelig redusert livskvalitet. De vanligste metoder innen karkirurgi er innsettelse av kunststoffproteser, venebypass og trombondarterektomi. Mer skånsomme operasjonsmetoder (aksillofemorale og femoro-femorale bypass) kan være aktuelle dersom tilleggsykdommer eller høy alder gjør større karkirurgi kontraindisert. Endovaskulær behandling i form av intraluminal eller subintimal PTA (perkutan transluminal angioplastikk) med eller uten stent, foretrekkes dersom forholdene ligger til rette. Behandlingen er mindre belastende enn tradisjonell karkirurgi, har lav komplikasjonsfrekvens og kan om nødvendig gjentas. I Norge er andelen endovaskulær behandling økende og utgjør nå ca. 70 % av alle behandlingene for perifer arteriell insuffisiens.

Behandling av akutte arterielle okklusjoner

Ved akutt arteriell tromboembolisme skal alle pasienter uten kontraindikasjon ha lav-molekylært heparin 50-100 IE/kg som en engangsdose for å motvirke progresjon av tromboembolisk prosess. Deretter bør pasienten vurderes for trombolyse eller embolektomi. Ved embolektomi hentes emboli/trombe ut mekanisk ved konvensjonelt kirurgisk inngrep. Ved intraarteriell lokal trombolyse installeres trombolytika (alteplase) direkte i tromben og deretter sakte infusjon. Trombolyse kan vurderes ved kritisk iskemi med varighet < 6–8 uker. Behandlingen avgjøres og styres av karkirurg og endovaskulær radiolog i fellesskap. Under pågående infusjon må pasienten overvåkes nøye pga. økt blødningsfare (obs hjerneblødning).

Ved motoriske og sensoriske utfall hvor revaskularisering bør skje i løpet av timer, anbefales rask behandling med tromboembolektomi og/eller rekonstruktiv karkirurgi.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

Alteplase

Iloprost

Klopidogrel

Rivaroksaban

Pentoksyfyllin

Serum-lipidsenkende midler (L8.15)

Statiner (L8.15.1)

Trombolytiske midler (L4.5.6)

T8.11.2. Carotisstenose

Publisert: 22.02.2024
Anne Helene Krog

Generelt

Carotisstenose er en oblitererende aterosklerotisk sykdom i a.carotis interna og/eller carotis communis. Carotisstenosen inndeles i asymptomatisk og symptomatisk, samt etter stenosegrad. En carotisstenose blir symptomatisk dersom den har forårsaket en tromboembolisk cerebral hendelse siste 6 måneder i form av TIA, hjerneslag eller amaurosis fugax. Symptomatiske carotisstenoser med stenosegrad > 50 % bør vurderes for kirurgisk behandling og evt. opereres helst innen 2 uker fra symptomdebut.

Diagnostikk

Carotisstenoser er som oftest asymptomatiske og oppdages ved stetoskopi av halskar eller som funn ved bildediagnostikk. Pasienter med tromboembolisk hendelse i form av TIA, hjerneslag eller amaurosis fugax bør utredes med ultralyd med doppler av halskar. Stenosegrad bedømmes ved hastighetsmåling forbi stenosen. Denne undersøkelsen kan eventuelt suppleres med CT eller MR dersom det skal gjøres nærmere kartlegging før intervensjon.

Behandling

- 1) **Ikke medikamentell.** Samme livsstiltak som ved annen oblitererende aterosklerotisk sykdom. Se Behandling [Perifer aterosklerotisk sykdom](#).
- 2) **Medikamentell.** Sekundærprofylakse med behandling av risikofaktorer og annen aterosklerotisk sykdom er viktig for å forhindre progresjon av sykdommen og for å redusere pasientens totale risiko for død, slag og kardiovaskulære hendelser.
 - A) *Platehemmere:*
 - 1) Asymptomatiske carotisstenoser med stenosegrad på > 50 % bør behandles med enkel platehemmer i form av acetylsalisylsyre 75 mg x 1 som førstevalg, klopidogrel 75 mg x 1 eller dipyridamol 200 mg x 2. Behandling med enkel platehemmer reduserer komplikasjoner relatert til kardio- og cerebrovaskulær sykdom.
 - 2) Ved symptomatiske carotisstenoser anbefales dobbel platehemmer i perioden fra symptom til kirurgi, som reduseres igjen til enkel platehemmer postoperativt. Postoperativt er klopidogrel i monoterapi førstevalg. Symptomatiske carotisstenoser der pasienten ikke er kandidat for

stenting eller åpen trombendarterektomi bør behandles med dobbel platehemming i 3 uker fra symptomdebut før overgang til enkel platehemmer. Dersom pasienten har fått trombolysedose pga slag bør man avvente oppstart med platehemmer i 24 timer etter trombolysedose.

- B) **Kolesterolsenkende legemidler.**
- 1) For asymptomatiske carotisstenoser > 50 % anbefales bruk av kolesterolsenkende legemiddel med statin som førstevalg. Spesifikke behandlingsmål for asymptomatiske carotisstenoser er det ikke evidens for, men det anbefales å følge generelle retningslinjer for lipidstatus som for kardiovaskulær sykdom.
 - 2) For symptomatiske carotisstenoser anbefales bruk av kolesterolsenkende medikament, med statin som førstevalg. Behandlingsmål er total kolesterol < 3,5 mmol/L og LDL-kolesterol < 1,8 mmol/L, eller en total reduksjon på 50% av serum LDL dersom utgangsverdi er mellom 1,8 og 3,5 mmol/L. Se [Hyperlipidemi](#).
- C) **Antihypertensiva:** Antihypertensiv behandling etter vanlige retningslinjer er viktig for både asymptomatiske og symptomatiske stenoser. Behandlingsmål er blodtrykk < 140/90 mmHg, men hos pasienter i akutfase som venter på kirurgi bør man være forsiktig med å senke blodtrykket for raskt, dog bør det holdes under 180/90 mmHg. Se [Hypertensjon](#).
- 3) **Kirurgisk behandling av carotisstenose med trombendarterektomi .**
- A) Symptomatiske carotisstenoser over 70 % vurdert ved ultralyd doppler. Symptomatiske carotisstenoser 50-70% med progredierende symptomer/crescendo TIA bør raskt vurderes for kirurgisk behandling med åpen trombendarterektomi og helst opereres innen 14 dager fra symptomdebut. Dersom pasient med symptomatisk carotisstenose har mottatt trombolysedose som slagbehandling bør kirurgi utsettes i 6 døgn etter trombolysedose.
 - B) Enkelte pasienter som ikke oppfyller overnevnte, kan allikevel vurderes for operativ behandling. Dette gjelder pasienter med symptomatiske stenoser 50-70 % med lav risiko ved kirurgi, pasienter med asymptomatiske høygradige stenoser, og pasienter med lavgradige symptomatisk stenoser < 50% og samtidig repeterende tromboemboliske hendelser på tross av medikamentell behandling. Det er en risiko for peroperativt slag, og man bør derfor i hvert tilfelle vurdere gevinst mot risiko. Denne vurdering bør gjøres av tverrfaglig team med nevrolog og karkirurg.
 - C) Asymptomatiske lavgradige stenoser trenger ikke behandles.
- 4) **Endovaskulær behandling av carotisstenose.**
Endovaskulær behandling med stent har høyere slagrisiko enn åpen kirurgi og er derfor kun et alternativ hos symptomatiske pasienter der man av ulike årsaker ikke kan operere åpent. Dette gjelder f.eks pasienter som tidligere er strålebehandlet i området. Hos pasienter som gjennomgår akutt endovaskulær mekanisk intrakraniell trombektomi for slag pga carotisstenose, kan det også være praktisk og teknisk mulig å gjennomføre i samme seanse.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

Dipyridamol

Klopidogrel

Serum-lipidsenkende legemidler

Kilder

Naylor R, Rantner B et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease Eur J Vasc Endovasc Surg. 2023; 65 (1):P7-111. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2022.04.011>

T8.11.3. Aneurismer

Revidert: 15.11.2023

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Anamnese med henblikk på risikofaktorer og symptomer. Palpasjon av abdomen, lyskearterie og a. poplitea. Ultralyd, ev. CT-angiografi.
- **Legemiddelbehandling:** Enkel platehemmer i form av acetylsalisylsyre 75 mg x 1 eller klopidogrel 75 mg x 1, lipidsenkende behandling og antihypertensiva med behandlingsmål blodtrykk <140/90.

Etiologi

Ukjent etiologi, men arv, kjønn, alder, røyking og hypertensjon er kjente risikofaktorer.

Symptomer

Et aneurisme er en patologisk, lokal utvidelse av en arterie. Symptomatologi avhenger av lokalisasjon. Vanligvis oppdages aneurismer som et tilfeldig funn, og det er lite eller ingen symptomer. Dersom aortaaneurismer blir symptomatiske, kan man få smerter i mage og rygg som kan være forårsaket av aneurismeeekspansjon, samt perifere embolier. Ved ruptur kan pasienten gå i blødningssjokk og få sterke smerter i buken. Det er en meget alvorlig situasjon, og pasienten skal akutttinnlegges på sykehus med karkirurgisk akuttfunksjon. Perifere aneurismer f.eks. i a.poplitea kan presentere med symptomer på perifer arteriell insuffisiens pga trombedannelse eller emboli.

Diagnostikk

Palpasjon og bildediagnostikk i form av ultralyd og ev. CT-angiografi ved behandlingsindikasjon. Aneurismene bør følges med tanke på vekst og symptomer. Ved aortaaneurismer øker risiko for ruptur ved 5–6 cm i diameter. Behandlingsindikasjon for elektiv operasjon er avhengig av aneurismets lokalisasjon, kjønn og komorbiditet.

1. gradsslektninger til pasienter med aneurismer bør screenes med ultralyd etter fylte 50 år.

Generelt

Pasienter med aneurisme har i tillegg en økt mortalitet relatert til annen kardiovaskulær sykdom.

Behandling

- 1) **Ikke-medikamentell.** Røykeslutt og generelle livsstilsråd som nevnt i kapittel om oblitererende perifere arteriesykdommer.
- 2) **Medikamentell.** God antihypertensiv behandling er viktig med henblikk på videre vekst av aneurismet, og platehemmere kan forhindre embolier og trombosering.
 - a) *Platehemmere:* Behandling med enkel platehemmer i form av acetylsalisylsyre 75 mg x 1 eller klopidogrel 75 mg daglig reduserer trombosering og embolisering fra aneurismet, samt motvirker komplikasjoner relatert til kardio- og cerebrovaskulær sykdom. Av den grunn anbefales i dag livslang bruk av platehemmer hos pasienter med aneurismer.
 - b) *Kolesterolsenkende legemidler:* Pga. en generell risiko for aterosklerotisk og koronar sykdom hos pasienter med aneurismer anbefales bruk av kolesterolsenkende medikamenter til alle aneurismepasienter. Behandlingsmål er LDL-kolesterol < 2,5 mmol/L.
 - c) *Antihypertensiva:* Det bør tilstrebes blodtrykk < 140/90 mm Hg, med ev. justering for komorbiditet. Antihypertensiv behandling etter vanlige retningslinjer. Se [Behandling](#) under [Hypertensjon](#).
- 3) **Kirurgisk og endovaskulær behandling av aneurismer.** Arterielle aneurismer kan behandles med åpen kirurgi (aneurismeeeksklusjon og graftimplantasjon) eller med stentgraft (endovaskulær aneurismeeeksklusjon med dekket stent). Stentgraftbehandling for aortaaneurisme vurderes spesielt hos eldre og pasienter med alvorlig komorbiditet. Metoden har enkelte begrensninger. Også andre perifere arterielle aneurismer kan hos selekterte pasienter egne seg for stentgraft.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

Atorvastatin

Klopidogrel

[Serum-lipidsenkende midler \(L8.15\)](#)

[Statiner \(L8.15.1\)](#)

T8.11.4. Mikrosirkulasjonsforstyrrelser

Revidert: 15.11.2023

T8.11.4.1. Raynauds fenomen

Revidert: 15.11.2023

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Anamnese. Ved uklare tilstander vurdering av mikrosirkulatorisk perfusjon og kuldeprovokasjonstesting.

- **Legemiddelbehandling:** Medikamentell behandling av Raynauds fenomen reserveres pasienter med funksjonsbegrensende symptomer. Førstevalg er en kalsiumantagonist, ev. en alfareseptorantagonist (doksazosin). Man bør revurdere effekt og evt seponering etter 3 uker.

Generelt

Anfallsvis Raynauds fenomen (kuldefornemmelse med fargeforandring av fingre, tær og noen ganger kinn, leppe, nese og øreflipper som forårsakes av spasmer i arterioler og prekapillære sfinktere) uten påvisbare oblitererende karforandringer. Utløses vanligvis ved kuldeeksponering, men også spontant, av psykiske påkjenninger eller ved bruk av vibrasjonsverktøy. Inndeles i primære og sekundære Raynauds fenomen.

Etiologi

Primære Raynauds fenomen – ukjent etiologi. Sekundære Raynauds fenomen kan utløses av disponerende grunnlidelser:

- Bindevevssykdommer. (Sklerodermi, lupus erythematosus, revmatoid artritt o.l.)
- Traumer. Kronisk regionalt smertesyndrom. Vibrasjonsskader
- Kostoklavikulært kompresjonssyndrom
- Okkluderende arteriesykdommer. (Oblitererende aterosklerose. Mb. Buerger)
- Intoksikasjoner. Ergotisme
- Blodsykdommer. Kryoglobulinemi, kuldeagglutinin, polycytemi
- Infeksjoner. Kuldeagglutininemi
- Endokrine sykdommer. Hypotyreoidisme, feokromocytom
- Frostskader

Symptomer

Klassisk oppstår anfallsvis avbleking etterfulgt av henholdsvis cyanose og rubor i symptomgivende områder, ved kuldeeksponering. Enkelte blir kun cyanotiske. Tilleggssymptomer med kuldefornemmelse, nummenhet, stivhet, smerter og ev. ødem ved mer langvarige anfall. Forløpet er som oftest godartet, men pasienter med sekundære Raynauds fenomen har ofte hyppigere og mer symptomer med større tendens til komplikasjoner i form av hudinfeksjoner, nekroser og gangren.

Utredning

Diagnostikken baseres hovedsakelig på anamnese og ev. kliniske funn. Tilleggsundersøkelser med kapillaroskopi av neglesengen og vurdering av mikrosirkulatorisk perfusjon kombinert med kuldeprovokasjonstesting anbefales ved uklare tilstander. Hos pasienter med sekundære Raynauds fenomen må andre til grunnliggende årsaker avklares og behandles. Ved ekstensive symptomer anbefales henvisning til spesialavdeling.

Behandling

Behandlingen baseres på grad av symptomer hvor legemiddeltiltak ikke er indisert med mindre funksjonelle begrensninger foreligger.

- 1) **Profylakse:** Varm påkledning inkludert ekstra hansker/votter ev. strømper kan til en viss grad forhindre eller redusere symptomer. Pasienter med uttalte symptomer anbefales votter og/eller såler med innsydd varmeelementer, tilgjengelig kommersielt eller via hjelpemiddelsentral. Bruk av tobakk og enkelte legemidler (f.eks. betablokkere) kan i seg selv virke vasokontraherende og bidra til utløsning av symptomer. Unge pasienter med funksjonsbegrensende Raynauds fenomen frarådes yrkesvalg med kuldeeksponering (utendørs i streng kulde, kjølelager etc.) eller bruk av vibrasjonsverktøy (motorsag, pressluftbor etc.).
- 2) **Legemiddelbehandling:** Resultatene av legemiddelbehandling er varierende, og den bør reserveres pasienter med funksjonsbegrensende symptomer. Flere kontrollerte studier har vist effekt av nifedipin, enkeltrapporter også effekt av andre legemidler (diltiazem, alfareseptorantagonist (doksazosin), terbutalin og glyseroltrinitrat lokalt). Ved valg av legemiddelbehandling anbefales det å forsøke et legemiddel som gir lite bivirkninger, primært en kalsiumantagonist (nifedipin, amlodipin, felodipin eller diltiazem) ev. en alfareseptorantagonist (doksazosin). Ved manglende terapierespons etter tre uker anbefales behandlingen seponert. Prostaglandinderivat (iloprost) kan være aktuelt ved manifeste sår/gangren hvor annen behandling ikke har oppnådd resultat. Hos pasienter med sekundær Raynauds fenomen må grunntilstanden behandles simultant.
- 3) **Kirurgisk behandling:** Torakal sympatektomi, T2 / T3, utføres i dag svært sjelden. Enkeltstudier har dog vist at det i noen tilfeller kan gi symptomlindring, men det foreligger risiko for komplikasjoner og en høy residivfrekvens. Behandlingen er omdiskutert og bør derfor kun vurderes ved alvorlige symptomer (sår, gangren) hvor andre terapitiltak ikke har bedret situasjonen.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge alfa-1-reseptorantagonister (L8.4)

Amlodipin

Dihydropyridiner (L8.5.1)

Diltiazem

Doksazosin

Felodipin

Iloprost

Kalsiumantagonister (L8.5)

Nifedipin

T8.11.4.2.

Revidert: 15.11.2023

Generelt

Vasospastisk tilstand karakterisert ved kalde og cyanotiske hender og føtter. Skiller seg fra Raynauds sykdom ved at symptomene ikke opptrer i anfall. Cyanosen omfatter hele hånden, avbleking sees ikke. Uskyldig tilstand. Legemiddelbehandling er uten effekt.

T8.11.4.3.

Revidert: 15.11.2023

Generelt

Konstant blårrød marmorering av huden på lår og legger, føtter og armer. Etiologi ukjent. Gir kuldefornemmelse, parestesier og av og til verking. Disponerer for ulcus cruris. Godartet tilstand, krever ingen behandling utover beskyttelse mot kulde.

T8.11.4.4.

Revidert: 15.11.2023

Generelt

Røde, varme føtter (og av og til hender) som kan være intenst smertefulle. Kan skyldes mikrosirkulatorisk hyperperfusjon, men med vevshypoksi da den økte blodgjennomstrømming primært skjer i temperaturregulerende og ikke i nutritiv karseng. Eksakte mekanismer er ukjent. Inndeles ofte i en primær og sekundær form.

Behandling

Det finnes ingen permanent effektiv behandling. Behandlingen inkluderer pasientopplysning, opplæring i unngåelse av utløsende årsaker, enklere symptomlindrende tiltak og behandling av ev. sekundære og utløsende sykdommer. Forskjellige legemidler er forsøkt med til dels liten eller varierende effekt. Enkelte pasienter har imidlertid effekt av prostaglandinanaloger (misoprostol).

T8.11.5. Kilder

Aboyans V et al. [2017 ESC Guidelines on the the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society of Vascular Surgery](#). Eur Heart J. 2018;39 (9):763-816.

[NORKAR - Norsk karkirurgisk register. Nasjonalt Servicemiljø for Medisinske Kvalitetsregistre](#)

Norsk Selskab for Trombose og Hemostase. [Norske retningslinjer for trombotisk profylakse](#). Publisert 12.10.2016 [07.11.2023]

Wanhainen A et al. [European Society of Vascular Surgery \(ESVS\) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms](#). Eur J Vasc Endovasc. 2018;57 (1):P8-93

Conte MS, Bradbury AW, Kohl P, White JV, Dick F, Fitridge R, Mills JL, Ricco JB, Suresh KR, Murad MH, GVG Writing Group. [Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia](#). J Vasc Surg. 2019;69(6S):3S-125S.e40

Björck M et al. [European Society for Vascular Surgery \(ESVS\) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Acute Limb Ischemia](#). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2020;59(2):173-218

Naylor R et al. [European Society for Vascular Surgery \(ESVS\) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease](#). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2023;65(1):7-111

Twine CP et al. [European Society for Vascular Surgery \(ESVS\) 2023 Clinical Practice Guidelines on Antithrombotic Therapy for Vascular Diseases](#). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2023;65(5):627-689

T8.12. Synkope og ortostatisk hypotensjon

Publisert: 5.07.2023
Marte Mellingsæter

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Anamnese, helst med øyenvitne. Klinisk undersøkelse, inkludert ortostatisk blodtrykk. EKG. Basert på primærutredningen gjøres ev. karotismassasje, laboratorieprøver; ekkokardiografi, langtidsregistrering av hjerterytme (ev. loop recorder) eller AEKG. Ved mistanke om bevissthetstap som ikke er synkope (f.eks. epilepsi) tilpasses utredningen.
- **Behandling:** *Reflekssynkope:* Unngå utløsende situasjoner, gjenkjenne symptomer og ev. benytte isometrisk muskelkontraksjon. Pacemaker ved karotid sinus synkope. *Ortostatisk hypotensjon:* Livsstilsråd, gjennomgang av legemidler. Isometriske øvelser og vanlig trening. Råd om å forsøke kompresjonsstrømper, høyere salt- og væskeinntak dersom ikke kontraindikasjoner. Ev. midodrin (spesialistoppgave) eller fludrokortison 0,1–0,3 mg x 1.

Generelt

Synkope er et raskt innsettende, kortvarig og selvbegrensende bevissthetstap som skyldes global cerebral hypoperfusjon. Blodtrykk er resultatet av samspillet mellom tilgjengelig blodvolum og tilgjengelig karvolum. Karvolumet reguleres av lokale og sentralnervøse mekanismer. Gjennom styringen av arteriolene fordeles blodvolumet (det sirkulerende minuttvolumet) dit det er behov. En synkope fører oftest til tap av tonus i tverrstripet muskulatur og derfor fall. Synkope hos eldre er ofte ikke bevitnet av noen, og sykehistorien kan være mangelfull. Ved fall som ikke forklares av snubling eller medisinsk årsak (herunder regnes også redusert balanse/gangvansker, kognitiv svikt) skal man derfor mistenke synkope og utrede som det. Både utredning og behandling er den samme hos barn og voksne.

Etiologi

Synkope skyldes blodtrykksfall og deles i tre hovedgrupper, med ulik etiologi. En god sykehistorie, inkludert opplysninger fra øyenvitner, klinisk undersøkelse og EKG kan gi diagnosen i mange tilfeller og vil styre videre utredning.

- **Reflekssynkope** skyldes en uhensiktsmessig eller overdreven refleks i en ellers velfungerende kropp. Synkopen forårsakes av bradykardi, kortvarig asystole og/eller vasodilatasjon. Utløsende hendelser, eller trigger, kan være hemodynamiske (hypovolemi, etter anstrengelse), somatiske/viscerale (smerter, vannlating, hoste) og emosjonelle (syn, lukt). Når lavt blodtrykk dominerer, mens hjerterefrekvensen er normal eller økt, brukes betegnelsen vasodepressiv type, mens synkope karakterisert ved bradykardi eller asystoli betegnes kardiainhibitorisk. Ofte er det en kombinasjon. En liten undergruppe er karotid sinus synkope der stimulering av sinus caroticus fører til uhensiktsmessig bradykardi eller vasodilatasjon.
- **Ortostatiske synkoper** skjer i oppreist stilling og skyldes forstyrrelser i blodvolum som dehydrering eller blødning eller endringer i kretsløpsregulering pga. legemidler eller sykdom som påvirker det autonome nervesystemet (f.eks. parkinsonisme eller diabetes).
- **Kardiale synkoper** er betinget i organisk sykdom i hjertet (strukturelt eller elektrofysiologisk) eller lungekretsløpet.

Diagnostikk

Primærutredning: Anamnesen er viktigst og må få frem omstendighetene før, under og rett etter synkopen, bruk øyenvitner dersom mulig og spør om legemidler. Klinisk undersøkelse, ortostatisk blodtrykk og EKG hører med. Mens oppreist stilling er del av definisjonen for ortostatisk synkope, er det et poeng at også reflekssynkoper oftest skjer mens pasienten står, fordi det hemodynamiske stresset er størst da. For eksempel ved at man står og

tisser. Ortostatisk blodtrykk måles først liggende og deretter stående etter 1 og 3 minutter. Et fall i systolisk BT på > 20 mm Hg, diastolisk på > 10 mm Hg eller et fall til < 90 mm Hg systolisk regnes som diagnostisk, dersom det er ledsagende symptomer og en sykehistorie med uforklarte fall eller synkope.

En viktig del av utredningen er å skille ut andre årsaker til bevissthetstap. Litteraturen sier at en god anamnese kan avklare dette i omtrent 60 % av tilfellene. Årsaker kan være f.eks. epilepsi, TIA i bakre kretsløp, metabolske tilstander eller intoksikasjon og må utredes og følges som dette.

Videre utredning av synkope styres av primærutredningen. Dersom man mistenker kardial årsak til synkope og høy risiko for alvorlig tilstand, må pasienten innlegges akutt med rytmeovervåking. Faktorer som tilsier høy risiko er nyoppståtte brystmerter, tungpust, hode- eller magesmerter. Synkope *under* aktivitet eller i liggende stilling tilsier også høy risiko sammen med plutselige palpitasjoner rett i forkant av synkope. Ingen eller kortvarige prodromalsymptomer, synkope i sittende stilling og familiehistorie med plutselig død tilsier også høy risiko dersom det samtidig er strukturell hjertesykdom eller avvikende EKG-funn.

Ekkokardiografi er indisert ved kjent hjertesykdom eller mistanke om strukturell hjertesykdom. Hos pasienter eldre enn 40 år er karotismassasje anbefalt som utredning av synkope, det gjøres under pågående EKG-registrering. Karotismassasje kan avdekke karotid sinus hypersensitivitet, som bør utløse en vurdering av om pasienten bør ha pacemaker dersom pausen er over 6–7 sekunder og sykehistorien tilsier sammenheng med fall eller synkope. Tilt-test kan brukes hvis det er mistanke om ortostatisk synkope eller reflekssynkope utløst av stående stilling. Langtidsregistrering av hjerterytmene er aktuelt hvis arytmi mistenkes. Diagnostisk verdi er liten ved 24-timers EKG (Holter) fordi svært få pasienter synkoperer på nytt innen 24 timer, nytten av ekstern loop-recorder er noe høyere, særlig ved hyppige synkoper. Nytt av å implantere en loop recorder (ILR) som registrerer og lagrer hjerterytmene over lang tid er dokumentert, både når det gjelder diagnostisk utbytte og reduserte utgifter. Loop recorder bør derfor benyttes mer.

Fysisk belastningsprøve som AEKG er bare aktuelt ved synkope under aktivitet. Orienterende blodprøver for å avklare hemoglobin, elektrolytt- og infeksjonsstatus kan være aktuelt.

Behandling

Pasienter som har sikker eller svært sannsynlig reflekssynkope trenger ikke innleggelse, eller de kan reise hjem fra legevakt/akuttmottak dersom ikke annet tilsier innleggelse. Dette er tilfelle når synkope utløses av kjente triggerer som å stå lenge oppreist, smerte, emosjoner, hoste, miksjon, defekasjon eller skjer umiddelbart *etter* anstrengelse. Pasienter med ortostatisk synkope med bekreftet blodtrykksfall trenger heller ikke innlegges dersom blødning er utelukket og hydrering kan sikres.

Ved *reflekssynkope* er det behov for god kommunikasjon for å berolige pasient og pårørende, sammen med livsstilsråd for å unngå utløsende situasjoner. Ved gjentagende hendelser hos pasienter < 60 år, kan det å instruere pasienten i å gjenkjenne symptomer og legge/sette seg eller gjøre isometrisk muskelkontraksjon (presse leggene mot hverandre, presse hendene mot hverandre) redusere antall episoder. Tilt-trening har ikke dokumentert effekt, men selve tilt-testen kan brukes som en mulighet til å lære pasienten å gjenkjenne symptomer og teste ut isometrisk muskelkontraksjon. Farmakologisk behandling er sjelden indisert. Fludrokortison øker blodvolumet gjennom natriumretensjon. Det er noe dokumentasjon på at det kan ha effekt hos unge pasienter uten komorbiditet, som har naturlig lavt blodtrykk og som stadig synkoperer. Midodrin har vist sprikende resultater, det er en alfa-reseptoragonist som påvirker vasokonstriksjon. Dosering tre ganger i døgnet, og plagsomme bivirkninger som hypertensjon i hvile og urinretensjon/urgency gjør at det er lite egnet ved reflekssynkope. Betareseptorantagonister anbefales ikke. To-kammer pacemaker er aktuelt hos pasienter > 40 år hvor EKG har dokumentert asystoli eller alvorlig bradykardi i forbindelse med reflekssynkope (kardioinhibitorisk) og undergruppen karotid sinus synkope. Implantert loop recorder kan dokumentere dette, men ved sterk mistanke hender det man setter inn pacemaker direkte.

Ortostatisk hypotensjon eller -synkope tilsier også livsstilsråd som ved reflekssynkope sammen med en legemiddelgjennomgang, med mål om systolisk blodtrykk på 140 mm Hg. Alle antihypertensiva og tidspunkt for inntak, må vurderes, inkludert nitrater og diuretika. I tillegg kan både antidepressiva og dopaminerge legemidler føre til ortostatisk hypotensjon. Trening av styrke og balanse kan ha effekt ved å redusere risiko for fall ved blodtrykksfall som ikke fører til fullstendig bevissthetstap. I tillegg er et regelmessig inntak av vann og salt viktig. Ved trening og på varme dager er det særlig viktig, og mange eldre er ekstra utsatt fordi de drikker lite. Ved isolert ortostatisme uten annen komorbiditet kan råd om så mye som 2–2,5 l væske og 8–10 g salt per dag være nyttige. Noen kan ha nytte av å ligge litt høyt (> 10° helning) med hodet/overkroppen om natten for å unngå nattlig polyuri. Kompresjonsstrømper kan gi effekt hos noen og er enkelt og ufarlig å teste ut. Hos noen pasienter med alvorlig ortostatisk hypotensjon pga. kronisk autonom dysfunksjon, kan midodrin (alfareseptoragonist) være nyttig. Dosering 2,5 mg 3 ganger daglig. På grunn av bivirkninger er dette en spesialistoppgave. Fludrokortison 0,1–0,3 mg en gang daglig har også dokumentert hemodynamisk effekt hos denne pasientgruppen, men studiene er små. Medikamentelle forsøk er kun aktuelt hos pasienter med symptomer gjennom mange år der ingen konservative tiltak har gitt tilfredsstillende resultat.

Legemiddelomtaler og preparater

Fludrokortison

Midodrin

Kilder

2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 21, 01 June 2018, Pages 1883–1948

Guidelines for Falls in Older Adults, *World guidelines for falls prevention and management for older adults: a global initiative, Age and Ageing*, Volume 51, Issue 9, September 2022, afac205

T8.13. Hyperlipidemi

Publisert: 5.07.2023

Kjetil Retterstøl og Knut Erik Berge

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** De vanlige lipidanalyser som utføres for å vurdere risiko for aterosklerotisk kardiovaskulær sykdom er totalkolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, triglyserider, mens non-HDL-kolesterol utregnes. I motsetning til tidligere anbefalinger er det i økende grad enighet om at en lipidprofil ikke behøver å tas fastende. Ved ikke-fastende triglyseridverdier $> 4,5$ mmol/l bør imidlertid lipidprofilen gjentas fastende. Fasteprøve anbefales også ved oppfølging av kjent hypertriglyseridemi. Når resultatet ligger nær beslutningsgrensen, anbefales det å ta 2–3 blodprøver med minst 1 ukes intervall og bruke gjennomsnittet.
Følgende analyser kan benyttes i tillegg for beslutningsstøtte: Apolipoprotein B (ApoB) og lipoprotein lille a (Lp(a)). ApoB avspeiler antall LDL-partikler og er derfor i likhet med LDL-kolesterol og non-HDL-kolesterol en god markør for risiko for kardiovaskulær sykdom. Den påvirkes ikke av endringer i triglyserider. ApoB anbefales til risikovurdering hos pasienter med triglyserider 2–10 mmol/l og hos pasienter med diabetes, fedme eller metabolsk syndrom, ved svært lav LDL-kolesterol ($< 1,8$ mmol/l) og ved type III hyperlipemi. Lp(a) er en selvstendig risikofaktor for kardiovaskulær sykdom som er inkludert i både målt og beregnet LDL-kolesterol. Konsentrasjonen av Lp(a) er i høy grad genetisk bestemt, og måling bør vurderes minst en gang i løpet av voksenlivet og særlig ved tidlig kardiovaskulær sykdom og familiær belastning med prematur hjertesykdom, familiær hyperkolesterolemi og ved residiverende kardiovaskulær sykdom til tross for optimal lipidsenkende behandling. Øvrige laboratorieanalyser som er viktig for diagnostisering og risikoklassifisering er TSH, kreatinin, leverprøver, HbA1c.
- **Legemiddelbehandling:** Denne fokuserer på totalrisiko for hjerte- og karsykdom (bruk av [NORRISK-2](#) eller andre risikotabeller kan være til hjelp). Ved etablert hjerte- og karsykdom anbefales det å nå et behandlingsmål på LDL-kolesterol $< 1,4$ mmol/l. Om lag halvparten av norske pasienter kan nå dette behandlingsmålet med høy dose atorvastatin eller rosuvastatin i kombinasjon med ezetimib 10 mg daglig. Den andre halvparten kommer ikke så lavt, og man må da optimalisere andre modifiserbare risikofaktorer så godt som mulig med mindre LDL-kolesterol er så høyt at refusjonsvilkårene for PCSK-hemmere er oppfylt. Ezetimib gitt som tillegg til lav dose statin eller som monoterapi, er en mulighet for pasienter med intoleranse overfor statiner. I 2022 fikk mer enn 600 000 personer forskrevet statin i Norge, og over 70 000 fikk forskrevet ezetimib. Injeksjon med PCSK9-hemmer hver annen eller fjerde uke reduserer LDL-kolesterol med 50–60 % på toppen av annen lipidsenkende behandling. Alirokumab er fra 1.01.2023 refundert på blå resept, se SLV [Refusjon](#). Ved tilbakevendende hendelser definert som en ny hendelse < 2 år etter den forrige bør man vurdere å senke LDL-kolesterol til $< 1,0$ mmol/l i henhold til europeiske anbefalinger.
Fastende triglyserid anbefales å være lavere enn 1,7 mmol/l, men det er ikke etablert noe behandlingsmål for triglyserid. Ved alvorlig hypertriglyseridemi > 10 mmol/l er risiko for pankreatitt betydelig økt, og da kan fibrater (ingen markedsført i Norge) være nødvendig i tillegg til høy dose omega-3-fettsyre, 3–6 g daglig. I Norge kan et legemiddel som inneholder 840 mg av en blanding av omega-3 fettsyrene EPA og DHA forskrives med individuell refusjon på denne indikasjonen. Nylig er ikosapentetyl (se [Omega-3-fettsyreestere \(L8.15.5.1\)](#)) som inneholder ren EPA godkjent for behandling ved økte triglyserider 1,7 mmol/liter hos statinbehandlede voksne med kardiovaskulær sykdom, eller diabetes samt høy kardiovaskulær risiko. Refusjonsvilkårene for dette preparatet er enda ikke bestemt.
- **Kontroll:** Blodlipider og ALAT måles 4–6 uker etter oppstart av statin, senere årlig. CK måles ved mistanke om myopati. Erfaringsmessig er de aller fleste moderat høye CK-verdier (4–8 ganger øvre referansegrense) utløst av fysisk aktivitet i dagene før blodprøvetaking. En moderat høy CK-verdi bør derfor kontrolleres med beskjed til pasienten om å unngå hard trening i dagene før prøvetaking. Først etter dette er prøvesponering av statin i 2–4 uker nyttig for å avgjøre om en økt CK-verdi representerer reelle bivirkninger eller ikke. I så fall er det mulig å bytte statin eller redusere dosen.

Generelt

Legemiddelbehandling av hyperlipidemi må fokusere på totalrisiko for hjerte- og karsykdom mer enn på nivået av blodlipider og i den sammenheng kan denne beregnes ved **NORRISK 2**. Ved påvisning av en høy verdi er det viktig å spørre om pasienten har gjort kolesterolmåling tidligere i livet fordi kolesteroverdien ikke bare er påvirket av alder i seg selv, men også av kost og livsstil i tiden før blodprøvetaking. Jo flere år kolesteroverdien har vært høy, desto større blir risiko for aterosklerotisk sykdom. Den akkumulerte kolesterolbelastningen (som er antall år en person har hatt en gitt kolesteroverdi) er særlig høy hos de som er født med høy verdi, slik som ved familiær hyperkolesterolemi (FH). Om andre i familien også har høy kolesteroverdi er en viktig opplysning, samt om det er kjent om noen i familien har hatt kardiovaskulær sykdom i ung alder. Noen personer med høyt kolesterol har i fravær av andre risikofaktorer for hjerte- og karsykdom, lav risiko. På den annen side vil personer med gjennomsnittlig, eller lavere, kolesterolverdi kunne profitere på å benytte lipidsenkende legemidler. Etter gjennomgått hjerteinfarkt eller andre former for aterosklerotisk sykdom anbefales et LDL-kolesterolnivå $< 1,4$ mmol/l, men selv med høydose statin pluss ezetimib vil knapt halvparten nå behandlingsmålet. Pasienten bør bli forklart dette for å normalisere at målet ikke blir nådd. Lipidsenkende behandling reduserer avleiringene av ateromatøse plakk, samt stabiliserer allerede dannede plakk. Kolesterolreduksjon forebygger perifer karsykdom og hjerneslag i tillegg til koronar hjertesykdom. Menn og kvinner får like fordeler ved behandling med statiner (ved lik risiko).

Definisjoner

Hyperlipidemi er økt innhold av fettstoffer (lipider) i blod. Blodfettet er samlet i partikler (lipoproteiner) som inneholder proteiner (apolipoproteiner), kolesterol, triglyserider og fosfolipider. Partiklene 1–3 nedenfor inneholder apolipoprotein B (apoB) og er aterogene, det vil si at de bidrar til økt aterosklerose.

- Low density lipoprotein (LDL) er den viktigste aterogene partikkelen. På hver LDL-partikkel er det et apoB protein. Høy verdi av apoB er klart assosiert med risiko for hjerte- og karsykdom. En undergruppe av LDL benevnes som små og tette LDL-partikler, og de er antatt å være mest aterogene.
- Lipoprotein lille a (Lp(a)) er en kobling av et spesielt protein (apolipoprotein lille a) og en LDL-partikkel. Risiko for kardiovaskulær sykdom øker proporsjonalt med konsentrasjon av Lp(a). Om lag 75 % av befolkningen har lave verdier, dvs. $Lp(a) < 75$ nmol/l. De restende 25 % har konsentrasjoner som sprer seg over et stor område opp til over 500 nmol/l. Etnisitet er assosiert med Lp(a)-konsentrasjonen, personer med afrikansk etnisitet hadde median Lp(a) på 75 nmol/l sammenlignet med kinesiske som hadde medianverdi 16 nmol/l, mens hvite og sørasiatiske individer hadde medianverdi på henholdsvis 19 og 31 nmol/l i en stor studie fra den britiske biobanken.
- Very low density lipoprotein (VLDL) er ofte økt dersom triglyseridnivået er høyt. VLDL frakter fett fra leveren og er derfor naturlig økt etter et måltid. VLDL måles sjeldent, men en høy triglyseridverdi indikerer oftest ugunstig nivå av VLDL-kolesterol. VLDL-partikkelen er det triglyseridrike forstadiet til LDL.
- High density lipoprotein (HDL) inneholder ikke apoB og er ikke aterogent. HDL transporterer kolesterol bort fra perifert vev inklusive arterieveggen og kan bidra i den «reverse kolesteroltransporten», men HDLs funksjon er ikke like godt forstått som LDLs. Høyt nivå av HDL-kolesterolet er assosiert med redusert risiko for hjerte- og karsykdom. Den viktigste proteindelen i HDL er apolipoprotein A1 (apoA1).

Etiologi

Hyperlipidemi er vanligvis betinget av både genetik og livsstil/kosthold og benevnes da ofte som multifaktoriell hyperlipidemi. Hyperlipidemi kan også oppstå sekundært til andre sykdommer og benevnes da sekundær hyperlipidemi. Vanlige årsaker til sekundær hyperlipidemi er diabetes, thyreoidealidelser, nyre- og leversykdommer og fedme, samt bruk av visse legemidler som anti-HIV-preparater, peroralt isotretinoin, visse antipsykotika og visse hormoner. Familiær hyperkolesterolemi (FH) er en monogen autosomal dominant tilstand med presis definisjon og klarlagt sykdomsmekanisme på molekylært nivå. Nedsatt antall eller funksjon av LDL-reseptorer på celleoverflatene medfører at mye LDL-kolesterol hoper seg opp i sirkulasjonen fra fødselen av. Høyt LDL-kolesterol disponerer for tidlig aterosklerotisk sykdom. Vanligere enn FH er som er mindre entydig definert, og som viser betydelig variasjon i den arvelige penetrans innenfor en slekt. Familiær kombinert hyperlipidemi debuterer ofte først i tidlig voksen alder med høyt nivå av både kolesterol og triglyserid grunnet mye VLDL i sirkulasjonen.

Epidemiologi

Om lag 0,3–0,5 % av befolkningen (ca. 15 000–23 000 personer i Norge) har FH. I et europeisk materiale ble det påvist at 5 % av personer med hjerteinfarkt før fylte 50 år hadde FH. Familiær kombinert hyperlipidemi som vises ved både høyt LDL-kolesterol og moderat forhøyet triglyseridnivå og multifaktoriell arvegang er vanligere enn FH og antas å affisere 1–2 % av befolkningen. Typisk vil lipidprofilen hos disse være normal i barne- og ungdomsårene, i motsetning til i FH der verdiene er forhøyet helt fra fødselen.

Forekomsten av metabolsk syndrom øker med alderen. Metabolsk syndrom er karakterisert ved at 3 av de følgende 5 kriteriene er tilstede: lavt HDL-kolesterol (< 1 mmol/l for menn og < 1,3 mmol/l for kvinner), lett økt fastende triglyseridnivå > 1,7 mmol/l, blodtrykk > 130/85 mm Hg, fastende glukose > 5,6 mmol/l og BMI > 30 kg/m². Merk at høyt LDL-kolesterol ikke er en del av definisjonen, ikke fordi høyt LDL-kolesterol er uten betydning, men fordi metabolsk syndrom er et konsept etablert primært for å avdekke høy risiko som ikke primært skyldes høyt LDL-kolesterol.

Diagnostikk

Bestemmelse av total- og LDL-kolesterol er en sentral del av en total risikovurdering med hensyn til hjerte- og karsykdommer. Hyperlipidemi gir ingen symptomer før en iskemisk hendelse inntreffer og kan bare diagnostiseres ved hjelp av analyse av lipider i blod. Dersom en person selv ber om en vurdering av sin risiko, eller legen kan mistenke økt risiko, bør lipidprofilen normalt måles. Hvis slik måling ikke er gjort tidligere, bør legen gi informasjon om muligheten ved en generell legeundersøkelse. Måling av blodtrykk hører alltid med for å vurdere samlet risikoprofil i tillegg til anamnese knyttet til tobakks- og kostvaner samt fysisk aktivitet. Ofte er det indikasjon også for måling av glukose og HbA1c.

Måling av totalkolesterol, direkte-målt LDL-kolesterol og HDL-kolesterol kan tas uten foregående faste. Dersom pasienten er fastende, bør måling av triglyserider inkluderes. Faste er nødvendig hvis direkte-målt LDL-kolesterol ikke er tilgjengelig, og LDL-kolesterol skal beregnes ved Friedewalds formel dersom triglyseridverdien er < 4,5 mmol/l:

$$\text{LDL-kolesterol} = \text{totalkolesterol} - \text{HDL-kolesterol} - \text{triglyserider}/2,2$$

Non-HDL-kolesterol beregnes ved formelen:

$$\text{Non-HDL-kolesterol} = \text{Totalkolesterol} - \text{HDL-kolesterol}$$

Det er sjelden grunn til ytterligere undersøkelser ved totalkolesterol 5 mmol/l og LDL-kolesterol 3 mmol/l i primærforebygging der den totale risiko vurderes som lav. Da er det heller ingen grunn til ny kontroll de nærmeste årene. Er totalkolesterol > 5 mmol/l eller den totale risiko vurderes som økt (**NORRISK 2**), kan man ta pasienten inn til ny og fastende prøve som inkluderer måling av triglyseridnivå. Sekundær hyperlipidemi bør utelukkes ved måling av TSH, kreatinin, leverprøver og HbA1c.

Non-HDL kolesterol (total minus HDL-kolesterol) og apoB samt Lp(a) kan måles også i ikke-fastende tilstand og kan bidra til mer presis estimering av risiko, særlig hos pasienter med metabolsk syndrom og personer med høy triglyseridverdi. Disse personene bør styres mot et behandlingsmål for non-HDL kolesterol < 2,6 mmol/l. Forholdet mellom LDL-kolesterol og HDL-kolesterol (LDL/HDL-ratio) har i epidemiologiske undersøkelser predikert risiko bedre enn LDL-kolesterol alene, og forholdet mellom apoB og apoA1 (apoB/apoA1 ratio) kan brukes som et presist estimat (risikoen øker gradvis hos menn ved ratioer > 0,7 og hos kvinner ved ratioer > 0,6). ApoB-analyse anbefales særlig ved høye triglyserid-nivåer, diabetes, fedme, metabolsk syndrom, eller ved utredning av uforklarlig prematur aterosklerose til tross for lave LDL-kolesterol nivåer. Rutinemessig screeningmåling av apoB og apoA1 anbefales imidlertid ikke, men kan være en støtte ved usikker indikasjon for lipidsenkende legemidler.

Høyt Lp(a) gir tilleggsrisiko for koronarsykdom og kan medføre økt behandlingsintensitet på de modifiserbare risikofaktorene da Lp(a) i seg selv ikke behandles. Lp(a) trenger ikke måles mer enn en gang per person, og dette er mest aktuelt hos pasienter med familiær risiko for hjerte- og karsykdom der indikasjon for statinbehandling er usikker.

- *Familiær hyperkolesterolemi (FH)*. Diagnosen bør mistenkes ved tidlig hjerte- og karsykdom (før 55 år hos menn og før 65 år hos kvinner) og høye kolesterolverdier i slekten. FH følger en dominant arvegang med 50 % risiko for å arve mutasjonen som heller ikke «hopper» over generasjoner. Høyt kolesterol og tidlig hjerte- og karsykdom, især i fravær av andre risikofaktorer, bør gi mistanke om FH. Påvisning av sykdomsgivende mutasjon gir sikker diagnose. Man trenger ca. 3 ml EDTA-blod som sendes usentrifugert, og som vanlig post. Pasienten trenger ikke være fastende. Blodprøven ledsages av rekvisisjonskjemaet som finnes på hjemmesiden til [Nasjonal kompetansetjeneste for familiær hyperkolesterolemi](#)
- Hos barn kan en cut-off på totalkolesterol være > 6 mmol/l, hos personer 20 til 40 år > 7 mmol/l, og over 8 mmol/l for de eldre enn 40 år. Xantomknuter påvises hos et mindretall av pasienter med FH. Mer enn 2000 ulike mutasjoner i LDL-reseptorgenet er hittil funnet å gi FH. Det kan være en omfattende oppgave å utrede mutasjonen hos en enkelt pasient, men i slekter med kjent mutasjon bør alle familiemedlemmer, inklusivt barn > 7 år tilbys gentest, og så raskt som mulig ved mistanke om homozygot FH med særlig høy risiko og tosifret LDL-kolesterol. Ved homozygot FH har den affiserte arvet en sykdomsgivende mutasjon fra både mor og far. Foreldrene har derfor FH, men da heterozygot form.
- Både høy LDL-kolesterol, moderat forhøyede triglyserider > 1,7 mmol/l og grenselav HDL-kolesterol kan tyde på at diagnosen foreligger. Ingen gentester finnes. Diagnosen stilles ved negativ gentest for FH, påvisning av tilsvarende lipidprofil hos familiemedlemmer samt en familiehistorie med tidlig forekomst av

hjerter- og karsykdom. Manglende påvisning av mutasjon må ikke mistolkes til at behandling er unødvendig. Tilstanden er vanligere enn FH (antatt prevalens 2–3 %) og i barne- og ungdomsårene er ofte lipidprofilen normal, for så å øke på i tidlig voksen alder.

- Dersom kolesterol er forhøyet > 8–10 mmol/l samt triglyseridene er betydelig forhøyet > 8–10 mmol/l, kan pasienten ha den sjeldne som sees hos ca. 1 per 5000 personer. Tilstanden skyldes oftest en isoform av apolipoprotein E (apo E-2) i begge alleler og er forbundet med betydelig økt risiko for prematur aterosklerotisk sykdom. Imidlertid har de fleste med apo E-2 i begge alleler ikke type III hyperlipidemi, men tvert i mot en gunstig lipidprofil. I klinikken finner man ofte at type III pasienter har diabetes eller overvekt som en utløsende årsak. Triglyserider > 10 mmol/l er en viktig risikofaktor for pankreatitt og skal fortrinnsvis medføre henvisning til spesialist for utredning og behandling.
 - ● *HDL-kolesterol* gir tilleggsinformasjon ved bedømmelse av risiko. Lavt nivå er assosiert med økt risiko. HDL-kolesterol bør optimalt ligge > 1,1 mmol/l for menn og > 1,3 mmol/l for kvinner. Et stort alkoholkonsum eller mye fysisk aktivitet bidrar til moderat økt HDL-kolesterol. Bruk av anabole steroider kan gi ekstremt lave verdier. De vanligste årsakene til lavt HDL-kolesterol er likevel overvekt eller fedme, sigarettøyking, metabolsk syndrom, type 2-diabetes og fysisk inaktivitet. I tillegg kan enkelte mutasjoner gi enten svært høy eller lav HDL-kolesterolverdi.
 - *Triglyserider*. Høyt nivå av triglyserider i blodet er en risikofaktor. Verdier > 1,7 mmol/l er assosiert med lavt HDL-kolesterol og små og tette LDL-partikler. Slike verdier er svært vanlig hos pasienter med overvekt eller fedme, de er en del av kriteriene for metabolsk syndrom, og ses ofte ved type 2-diabetes samt ved overforbruk av alkohol. Metabolsk syndrom er karakterisert ved tilstedeværelse av minst tre av fem følgende risikofaktorer: Høye triglyserider, abdominal fedme, lavt HDL-kolesterol, forhøyet blodglukose og forhøyet blodtrykk. Høyt LDL-kolesterol er altså ikke et kriterium..
- *Lp(a)*. Risiko øker lineært med Lp(a)-verdien. Fra 125 nmol/l (ca. 500 mg/l) anbefales det slik at den aldersavhengige intervensjonsgrensen i **NORRISK 2** multipliseres med 1,5. Sterkt forhøyet Lp(a), over 400 nmol/l (ca. 1800 mg/l) som ses hos ca. 1 % av befolkningen kan i seg selv være et grunnlag for lipidsenkende behandling hos voksne, selv uten annen hyperlipidemi. Når det gjelder anbefalinger vedrørende måling av Lp(a) hos barn og unge under 18 år bør det utføres dersom sterkt forhøyet Lp(a) er påvist i slekten, samt når lipidsenkende behandling vurderes, typisk ved familiær hyperkolesterolemi. I henhold til den europeiske ateroskleroseforeningen anbefales det at alle måler Lp(a) en gang i løpet av livet. Helsedirektoratet anbefaler målingen hos pasienter med økt forekomst av hjerter- og karsykdom i familien, der indikasjonen for legemiddelbehandling er usikker.

Behandling

- **Ikke-medikamentell**
- ● All intervensjon bør inkludere livsstils- og kostråd. Viktigst for prognosen er røykestopp. Olivenolje og andre vegetabiliske oljer er gunstig, mens mettet fett bør reduseres. I praksis innebærer det å erstatte animalske fettkilder som meieri- og kjøttprodukter med vegetabiliske produkter (med unntak av palmeolje og kokosolje som begge har et meget høyt innhold av mettet fett). Et slikt kosthold bør også inneholde inntak av frukt og grønnsaker daglig («5 om dagen»), og belgfrukter som bønner, kikerter og linser, samt fisk anbefales flere ganger i uken. Rødt kjøtt fra svin og storfe bør erstattes med hvitt kjøtt fra kylling.
 - Vektreduksjon er særlig viktig ved metabolsk syndrom. Redusert inntak av sukker og andre lettfordøyelige karbohydrater samt redusert alkoholforbruk er viktige elementer i et triglyseridsenkende kosthold. Fysisk aktivitet reduserer triglyseridnivået og øker HDL-kolesterol, mens totalkolesterol påvirkes i mindre grad.
- **Medikamentell**
 For friske personer uten påvist aterosklerose er totalkolesterol < 5,0 mmol/l og LDL-kolesterol < 3,0 mmol/l tilfredsstillende verdier. Avvik i forhold til disse verdiene er ikke nødvendigvis patologisk idet gjennomsnittlig totalkolesterolverdi for voksne i Norge er høyere enn 5,0 mmol/l. Behandlingsmålene i sekundærforebygging er således adskillig lavere enn normalverdiene. Det understrekes igjen at legemiddelbehandling ved hyperlipidemi må fokusere på totalrisiko (**NORRISK 2**) for hjerter- og karsykdom mer enn på nivået av blodlipider.
 Statiner i høy dose er trygge og godt dokumenterte legemidler, og det samme gjelder kolesterolabsorpsjonshemmeren ezetimib. For pasienter som ikke oppnår behandlingsmålet med statiner er kombinasjon med ezetimib et godt alternativ. PCSK9-hemmere gir en betydelig tilleggseffekt på 50–60 % reduksjon i LDL-kolesterol på toppen av annen lipidsenkende behandling. Grunnet høyere pris enn statiner må pasienter med kardiovaskulær sykdom ha LDL-kolesterol > 2,6 mmol/l (på maksimal tolererbar lipidsenkende medikasjon) for å få refusjon. For ellers friske pasienter med dokumentert familiær hyperkolesterolemi i primærforebygging er grensen for refusjon LDL-kolesterol > 3,6 mmol/l.
 -

Boks 2 Gentest for familiær hyperkolesterolemi

Bør vurderes hos alle personer med ubehandlet total kolesterol over:

6 mmol/l hos personer under 20 år

7 mmol/l hos personer 20–40 år

8 mmol/l hos personer over 40 år

Se: [NKT for FH](#)

Familier hyperkolesterolemi (FH). Statiner er i studier funnet trygge å bruke på barn fra 8–10 årsalderen. Ved særlig høyt kolesterol eller høy familierisiko tilbys statinbehandling til barn i denne alderen, i Norge vanligvis atorvastatin 10 mg/dag. Vurdering og behandling av barn med FH er en spesialistoppgave, og behandlingsmål hos barn er LDL < 3,5 mmol/l, altså ikke like strengt som hos voksne.

Til voksne med FH er ofte kombinasjonen ezetimib og statin nødvendig. Ezetimib gir 20–25 % reduksjon i LDL i tillegg til statineffekten. Til sammenligning vil en økning i statindose fra 40 til 80 mg bare gi 6–7 % ekstra reduksjon i LDL-kolesterol. Kombinasjonen er derfor nyttig hos pasienter som har bivirkninger av høye statindoser.

I en norsk [undersøkelse av 2818 FH-pasienter](#) ble total kolesterol funnet til 9.6 (±2.1) mmol/l og LDL-kolesterol 8.1 (±2.5) mmol/l. Behandling med statin og ezetimib i maksimaldose vil redusere LDL-kolesterol med ca. 55 %, og i denne populasjonen tilsvarer det et gjennomsnittlig LDL-kolesterol på 3,7 mmol/l. Behandlingsmålet < 1,4 mmol/l i sekundærforebygging er derfor tilnærmet umulig å oppnå hos FH-pasienter på maksimaldose statin i kombinasjon med ezetimib. Det er derfor avgjørende at disse pasientene får tilbud om behandling med PCSK9-hemmere. Med tillegg av PCSK9-hemmer oppnås om lag 85 % reduksjon av LDL-kolesterol fra et ubehandlet utgangspunkt som vil føre til at et flertall av pasientene kan nå behandlingsmålet. Se nåværende [refusjonsregler](#) for PCSK9 hemmeren alirokumab.

- Hos homozygote pasienter med FH (som har svært høye kolesterol- og LDL-kolesterolverdier) er LDL-aferease brukt i tillegg til enten atorvastatin 80 mg eller rosuvastatin 40 mg samt PCSK9-hemmere for de som har restfunksjon av LDL-reseptorer. Implitapide som hemmer dannelsen av kylomikroner i tynntarmen og dannelsen av VLDL i leveren, benyttes av bare noen få pasienter i Norge, både på grunn av risiko for fettlever og høy pris.
- *Type III hyperlipidemi* er vanligvis følsom for kostintervensjon, men statiner er ofte nødvendig. Fibrater og omega-3 er aktuelt som tilleggsmedikasjon.

Primærprofylakse

Det kan være utfordrende å avgjøre om en frisk person skal tilbys statinbehandling eller ikke (primærprofylakse). Bruk av risikotabeller kan være til hjelp, og slike tabeller er inntatt i «[Revidert retningslinje for forebygging av hjerte- og karsykdommer](#)» som ble revidert i 2018. Risikotabeller skal kun brukes veiledende og gjelder oftest bare for personer mellom 45 og 70 år. En klinisk vurdering rommer muligheten for en langt mer nyansert vurdering, særlig i forhold til betydningen av en persons livsstil og familieanamnese. Ved tidlig hjerte- og karsykdom i slekten er det viktig å få frem i hvilken grad dette var forbundet med røyking og uheldig livsstil for å forstå betydningen av de arvelige faktorene i slekten. Ved FH skal det ikke benyttes risikokalkulering, alle pasienter med påvist FH skal tilbys lipidsenkende behandling fra 8–10 års alder.

Det er påvist en betydelig gevinst ved å behandle personer med diabetes med statiner. I 2021 ble [Nasjonal faglig retningslinje for diabetes](#) oppdatert. Diabetesretningslinjene angir at alle personer med diabetes som er 40–80 år og har LDL-kolesterol > 2,5 mmol/l bør behandles med et statin (unntak kan gjøres for personer med lav risiko for hjerte- og karsykdom).

Ved alvorlig hypertriglyseridemi kan fibrater (ingen markedsført i Norge) være nødvendig. Dette kan gis i tillegg til omega-3-fettsyrer (om lag 3 gram per dag) som normalt bør tilbys alle med alvorlig hypertriglyseridemi og fare for pankreatitt. Fibrater og nikotinsyre har ikke vist tilleggs effekt på endepunkter når de er brukt på toppen av statiner.

Sekundærprofylakse

Alle personer med påvist aterosklerotisk hjerte- og karsykdom skal tilbys behandling med statiner dersom ikke særlige grunner taler mot det. Behandlingsmålet bør være LDL-kolesterol < 1,4 mmol/l eller lavere. Kombinasjonen av flere lipidsenkende midler med ulik virkningsmekanisme kan være nødvendig tillegg av ezetimib og/eller PCSK9-hemmere (se nedenfor) som eksempel. Injeksjon med PCSK9-hemmer hver annen eller fjerde uke blir refundert på blå resept ved familier hyperkolesterolemi uten hjerte-kar sykdom og LDL > 3.6 mmol/l til tross for maksimalt tolererbar lipidsenkende behandling, samt til alle med tidligere hjerteinfarkt eller med diabetes og aterosklerotisk sykdom ved LDL > 2,6 mmol/l til tross for maksimalt tolererbar lipidsenkende behandling.

Kontroll og oppfølging

Man kan forvente ca. 22 % risikoreduksjon per 1 mmol/l reduksjon i LDL-kolesterol i løpet av fem års observasjonstid. Jo lenger observasjonstiden er, desto større betydning har LDL-kolesterol. Prospektive

kohortstudier viser at 1 mmol/l lavere LDL-kolesterol er assosiert med over 30 % lavere risiko for kardiovaskulær sykdom i løpet av gjennomsnittlig 12 års observasjon. Studier viser også at 1 mmol/l lavere LDL-kolesterol over en tidsperiode på gjennomsnittlig 52 år er assosiert med 50 % redusert risiko for kardiovaskulær sykdom. Dette må holdes opp mot økte kostnader og en økt risiko for bivirkninger av legemidlet ved økende dose, selv om kostnaden for statinene nå er blitt lav. Den største helsegevinsten er oppnådd allerede med en moderat statindose og 25 og 30 % reduksjon av henholdsvis total- og LDL-kolesterol i primærprevensjon. Ved etablert aterosklerotisk hjerte- og karsykdom bør behandlingsmål på < 1,4 mmol/l tilstrebes. I klinisk praksis kan det være flere gråsoner i definisjonen av hva som er etablert aterosklerotisk hjerte- og karsykdom. ESC Guidelines 2021 definerer det slik:

Dokumentert klinisk aterosklerotisk hjerte- og karsykdom inkluderer tidligere hjerteinfarkt, akutt koronar syndrom, koronar revaskularisering og annen arteriell revaskularisering, slag og TIA, aortaaneurisme og perifer arteriell sykdom. Utvetydig dokumentert aterosklerotisk hjerte- og karsykdom på bildebehandling med plakk påvist ved koronar angiografi eller ultralyd av halspulsåren eller på CT-angiografi. Det inkluderer ikke aldersbetinget økning i intima-media tykkelsen på halspulsåren.

Når hjerte- og karsykdom er diagnostisert, kan statinbehandling startes straks pasienten er stabil. Det bør måles en lipidprofil som utgangspunkt for senere kontroller. Lipidprofilen er ikke representativ under forløpet av et akutt hjerteinfarkt, men målingene det første døgnet er pålitelige.

I primærforebygging tar man seg mer tid før oppstart med statiner og gjentar vanligvis lipidundersøkelsen fastende noen uker etter at kost- og livsstilsråd er gitt. Ved vurdering av prøvesvar er det viktig å vite at lipidprofilen på et gitt tidspunkt er påvirket av levestet de siste 14 dagene (f. eks. feriereise eller julefeiring). Pågående infeksjoner, svangerskap/amming, hormonbehandling og enkelte legemidler påvirker også lipidene.

Etter at legemiddelbehandling er startet, kontrollerer man blodlipider og ALAT 4–6 uker etter oppstart, senere ev. en gang i året. Lett økning i ALAT er uten betydning, og leverskade er meget sjeldent. Pasienten oppfordres til å være på vakt for muskelubehag, og CK måles ved mistanke om myopati. Det kan forekomme myopati forbundet med alle lipidsenkende midler, mens rhabdomyolyse er meget sjeldent. Statinbehandling er assosiert med en liten økning i HbA1C hos pasienter med diabetes og kan fremskynde diagnosen hos pasienter med risikofaktorer for diabetes. Hos disse pasientene bør HbA1C-verdier følges regelmessig. Endret dose eller legemiddel kan være nødvendig ved utilfredsstillende respons eller mistanke om bivirkninger. Økning i CK-verdi og ALAT forekommer meget sjeldent ved statinbehandling. Mer vanlig er subjektive plager som stivhet og smerter i muskler og ledd eller gastrointestinalt besvær. Ved utilfredsstillende respons eller mistanke om bivirkninger bør man redusere dosen statin eller prøveseponere legemidlet helt i 2–4 uker og deretter gjeninnsette samme dose (rechallenge) for å avgjøre om bivirkninger er reelle. Er bivirkningene reelle, kan man bytte statin eller redusere dosen. Studier rapporterer imidlertid at mer enn 80 % av de rapporterte bivirkningene skyldes noceboeffekt som innebærer at pasientene opplever at ikke-virkosomme placebotabletter gir tilsvarende bivirkninger i studier som er blindet.

Kontroll av andre risikofaktorer som blodtrykk og glukose er vesentlig for best mulig forebygging av hjerte- og karsykdom. Den totale risiko er avgjørende for hvor offensiv behandlingen skal være.

Kontraindikasjoner og forsiktighetsregler

Graviditet eller påtenkt graviditet regnes som en kontraindikasjon mot medikamentell lipidsenkning selv om man vet lite om direkte toksiske effekter på fosteret. Det er utført kliniske studier på bruk av statin mot preeklampsi, og FDA har nylig fjernet bestemmelsen om at statiner er absolutt kontraindisert ved graviditet. En norsk studie har vist at det er ikke uvanlig at kvinner med FH bruker statiner før graviditet er oppdaget. Datagrunnlaget er foreløpig utilstrekkelig, og den generelle anbefalingen om å seponere statin ved aktivt graviditetsønske er opprettholdt. Det gjelder også ved amming, og en konsekvens av dette er at norske kvinner med FH ammer ca. 25 % kortere enn andre. Uansett stiger lipidverdiene hos alle gravide. Det er derfor ikke egnet å screene for hyperlipidemier i forbindelse med pågående svangerskap. Alvorlig lever- eller muskelsykdom er en kontraindikasjon. De forskjellige statinene viser ulike interaksjoner med andre legemidler.

Interaksjonsmulighetene må derfor vurderes for hvert enkelt middel. Både atorvastatin og simvastatin metaboliseres over CYP3A4 og skal derfor ikke benyttes sammen med en rekke makrolidantibiotika eller perorale soppmidler. For simvastatin og atorvastatin må det utvises særlig forsiktighet, og det må benyttes lave doser av disse legemidlene ved samtidig bruk av f.eks. amiodaron, verapamil, diltiazem, ciklosporin og HIV-proteasehemmere. Det henvises til preparatomtalene for nærmere informasjon.

Legemiddelomtaler og preparater

Alirokumab

Atorvastatin

Kolesevalam

Omega-3-fettsyreestere (L8.15.5.1)PCSK9-hemmere (L8.15.4.1)

Rosuvastatin

Simvastatin

Statiner (L8.15.1)**Kilder**

Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, Darius H, Lewis BS, Ophuis TO, Jukema JW et al. [Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes](#). *N Engl J Med*. 2015;372(25):2387-97

Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. [Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials](#). *Lancet*. 2010;376:1670-81.

Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. [Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174 000 participants in 27 randomised trials](#). *Lancet*. 2015;385(9976):1397-405

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. [Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet](#). *N Engl J Med* 2013; 368: 1279-90.

Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, Hegele RA, Krauss RM, Raal FJ, Schunkert H, Watts GF, Borén J, Fazio S, Horton JD, Masana L, Nicholls SJ, Nordestgaard BG, van de Sluis B, Taskinen MR, Tokgözoğlu L, Landmesser U, Laufs U, Wiklund O, Stock JK, Chapman MJ, Catapano AL. [Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel](#). *Eur Heart J*. 2017 Aug 21;38(32):2459-2472. doi: 10.1093/eurheartj/ehx144. PMID: 28444290

Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG et al. [Lipoprotein\(a\) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement](#). *Eur Heart J*. 2022 Oct 14;43(39):3925-3946. doi: 10.1093/eurheartj/ehac361. PMID: 36036785 PMCID: PMC9639807 DOI: 10.1093/eurheartj/ehac361

Robinson JG, Farnier M, Krempf M, et al; ODYSSEY LONG TERM Investigators. [Efficacy and safety of alirocumab in reducing lipids and cardiovascular events](#). *N Engl J Med*. 2015 Apr 16;372(16):1489-99. doi: 10.1056/NEJMoa1501031. Epub 2015 Mar 15

Leren TP, Bogsrud MP. [Molecular genetic testing for autosomal dominant hypercholesterolemia in 29,449 Norwegian index patients and 14,230 relatives during the years 1993-2020](#)

Robinson JG, Farnier M, Krempf M, et al; ODYSSEY LONG TERM Investigators. [Efficacy and safety of alirocumab in reducing lipids and cardiovascular events](#). *N Engl J Med*. 2015 Apr 16;372(16):1489-99. doi: 10.1056/NEJMoa1501031. Epub 2015 Mar 15

Sabatine MS, Giugliano RP, Wiviott SD, et al.; [Efficacy and safety of evolocumab in reducing lipids and cardiovascular events. Open-Label Study of Long-Term Evaluation against LDL Cholesterol \(OSLER\) Investigators](#). *N Engl J Med*. 2015 Apr 16;372(16):1500-9. doi: 10.1056/NEJMoa1500858. Epub 2015 Mar 15

Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC et al. [Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease](#) *N Engl J Med* 2017 Mar 17. doi: 10.1056/NEJMoa1615664. [Epub ahead of print]

Shimada YJ, Cannon CP. [PCSK9 \(Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9\) inhibitors: past, present, and the future](#). *Eur Heart J*. 2015; 36: 2415-24

Svilaas T, Klemsdal TO, Bogsrud MP et al., 2022 [Des16 Høyt nivå av lipoprotein\(a\) – utredning og behandling](#) *Tidsskr Nor Legeforen* 2022

Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM et al. [2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice](#). *Eur Heart J*. 2021 Sep 7;42(34):3227-3337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484. PMID: 34458905

T8.14. Medfødt hjertefeil

Publisert: 26.04.2024
Elisabeth Leirgul

Generelt

Medfødt hjertefeil omfatter et spekter av hjertemisdannelser, fra enkle defekter som ikke trenger behandling og ofte lukkes spontant (for eksempel små septumdefekter), til mer komplekse misdannelser som må behandles raskt etter fødsel. Totalt er forekomsten av hjertefeil ved fødsel litt over 1%. De aller fleste som blir født med hjertefeil vil vokse opp og nå voksen alder, noen med en eller flere hjerteoperasjoner i løpet av oppveksten. Etter operasjon for hjertefeil følges de fleste gjennom hele livet, med tanke på behov for nye operasjoner og komplikasjoner, der de vanligste er arytmi og hjertesvikt. Noen hjertefeil påvises først i voksen alder, oftest på grunn av arytmi, embolier eller hjertesvikt.

T8.14.1. Kritisk hjertefeil hos nyfødte

Publisert: 26.04.2024

Generelt

Hvert år fødes mellom 50 og 60 barn i Norge med en kritisk hjertefeil med behov for umiddelbar stabilisering og behandling etter fødsel. Mange av disse er avhengig av å opprettholde en del av fostersirkulasjonen ved å holde ductus arteriosus åpen, for å sikre sirkulasjon i lungekretsløp eller systemkretsløp frem til operasjon eller kateterbehandling.

Ductus arteriosus

I fosterlivet er lungene sammenpresset med høy karmotstand, og blodstrømmen fra arteria pulmonalis ledes derfor gjennom ductus arteriosus til aorta descendens. Etter fødsel, når lungene fylles med luft, faller lungekarmotstanden, slik at blodet strømmer til lungene, både deoksygenert blod fra arteria pulmonalis og noe oksygenrikt blod fra aorta via ductus. Ductus lukkes vanligvis i løpet av de første levedager ved at glatt muskulatur i karveggen trekker seg sammen. Oksygen fremmer denne lukningen. Lokalt syntetiserte prostaglandiner hemmer lukning. Lukning kan påvirkes medikamentelt og hemmes med prostaglandin-infusjon, eller stimuleres med prostaglandinhemmere som NSAIDs eller paracetamol.

Ductusavhengige hjertefeil

Hjertefeil med ductusavhengig lungesirkulasjon er kritisk pulmonalstenose, pulmonalatresi, Fallots tetrade med kritisk stenose/pulmonalatresi eller tricuspidalatresi. Ved disse tilstandene kommer det lite blod til lungene når ductus lukkes, og barnet vil få alvorlig hypoksemi. Ved kritisk aortastenose, kritisk koarktasjon, avbrutt aortabue eller hypoplastisk venstre hjerte syndrom kan systemsirkulasjonen være ductusavhengig, og barnet vil i så fall gå i sirkulatorisk sjokk ved ductuslukking. Ved transposisjon av de store arterier er det to parallelle kretsløp, og åpen ductus kan være nødvendig for oksygenering av systemkretsløpet.

Symptomer

Typiske symptomer og kliniske funn ved ductusavhengig sirkulasjon er cyanose, rask respirasjon, redusert perifer sirkulasjon med gulsten hud, svake lyskepulser, metabolsk acidose, etter hvert sirkulasjonskollaps.

Diagnostikk

Ca 70% av alvorlige hjertefeil oppdages ved prenatal ultralydscreening. De fleste andre diagnostiseres i løpet av første levedøgn, på grunn av symptom, funn på oksymetriscreening eller bilyd. Noen få oppdages ved sent oppståtte symptom i løpet av 1-2 uker etter fødsel, det gjelder i hovedsak koarktasjon av aorta, som kan utvikle seg til å bli kritisk parallelt med at ductus lukkes. Ved prenatal mistanke om ductusavhengig hjertefeil planlegges i Norge fødsel ved Oslo Universitetssykehus, som har nasjonal funksjon for hjertekirurgi og -intervensjon hos barn.

Ved rutinemessig screening med pulsoksymetri i første levedøgn vil man ved ductusavhengig pulmonalsirkulasjon og transposisjon av de store arterier typisk finne sentral cyanose med lav O₂-metning (<80%) både på hånd og fot.

Ved ductusavhengig systemsirkulasjon er det typisk lav O₂-metning postduktalt (på fot), mens metningen på hånd kan være normal. Ved alvorlig koarktasjon vil man også finne lavere blodtrykk på ben enn arm, og svake eller fraværende lyskepulser.

Diagnosen stilles eller bekreftes ved ekkokardiografi.

Akuttbehandling

Ved mistanke om ductusavhengig hjertefeil startes umiddelbart behandling med prostaglandin E1 (alprostadil) infusjon, for å holde ductus åpen til man har fått kartlagt hjertefeilen ekkokardiografisk. Dersom ductusavhengig sirkulasjon bekreftes sendes barnet til OUS-Rikshospitalet for intervensjon under vedvarende behandling med prostaglandin E1.

Barnet skal overvåkes med måling av O₂-metning og blodtrykk pre- og postduktalt (arm og ben), i tillegg til monitorering av respirasjon, hjerterefrekvens, kapillærfylling, temperatur og syre-base-status.

Det er nødvendig med beredskap for respirasjonsstøtte både under oppstart og ved transport, pga risiko for apné og eventuelt respirasjonsstans, spesielt ved høye doser prostaglandin E1 (>20 nanog/kg/min). Barnet bør ha ekstra venøs tilgang med tanke på behov for væskebehandling dersom det skulle få blodtrykksfall.

Forverring etter oppstart av behandlingen kan bety at barnet har en sjelden hjertefeil med obstruksjon i lungevener eller venstre atrium/mitralklaff. Her vil rask etablering av diagnose og intervensjon være avgjørende for prognosen.

Behandling med prostaglandin E1 (alprostadil): Behandling med prostaglandin E1 er mest effektiv før barnet er 4 døgn gammelt, men kan også gis med effekt hos barn opptil flere ukers alder. Anbefalt startdose alprostadil er avhengig av klinisk situasjon: Dersom ductus fortsatt er åpen og barnet stabilt, anbefales lavdose alprostadil, 10 nanog/kg/min for å holde ductus åpen inntil endelig behandling. Dersom ductus er lukket og barnet er svært dårlig (med sirkulatorisk kollaps eller ekstrem cyanose) startes med høydose alprostadil, 50 nanog/kg/min. Dosen kan, om behov, økes gradvis til maks. 100 nanog/kg/min. Når ductus er åpnet, kan dosen trappes ned med 10 nanog/kg/min hver 2. time, til 10-30 nanog/kg/min som vedlikeholdsinfusjon. Effekt kan ses ned til 5 nanog/kg/min.

Differensialdiagnoser

Lungesykdom og persisterende pulmonal hypertensjon kan gi cyanose hos nyfødte, og ved høyere motstand i lunger enn systemkretsløp også forskjell mellom pre- og postduktal metning. Hjertesvikt på bakgrunn av arytmi, kardiomyopati eller annen ikke-ductusavhengig hjertefeil og sepsis kan også gi et klinisk bilde som ligner ductusavhengig hjertefeil.

Legemiddelomtaler og preparater

Alprostadil

NSAID

Paracetamol

Kilder

Brooks PA, Penny DJ. [Management of the sick neonate with suspected heart disease](#). Early HumDev. 2008; 84, 155–9

Geggel RL. [“Diagnosis and initial management of cyanotic heart disease in newborn”](#). www.uptodate.com. Oppdatert Aug 2021.

Klingenberg C, Kaspersen KH. [Nyfødteveileder: kap. 6.1 Behandling ved mistanke om alvorlig medfødt hjertefeil](#). Folkehelseinstituttet; sist endret 01.01.2021.

Mecler DG, Lowe C. [To intubate or not to intubate? Transporting infants on prostaglandin E1](#). Pediatrics. 2009; 123:e25-30.

T8.14.2. Hjertesvikt ved medfødt hjertefeil

Publisert: 26.04.2024

T8.14.2.1. Hjertesvikt ved medfødt hjertefeil - barn

Publisert: 26.04.2024

Generelt

Medfødt hjertefeil er den vanligste årsaken til hjertesvikt hos barn, på grunn av trykkbelastning (for eksempel ved kritisk aortastenose eller koarktasjon) eller volumbelastning (ved shunter eller klaffe lekkasjer). Hjertesvikt kan også være utløst av myokarddysfunksjon (f.eks. ved kardiomyopati) eller arytmier. Mens barn med kritiske

stenoser trenger tidlig intervensjon, kan det ved volumbelastning være aktuelt å behandle hjertesvikt hos barn medikamentelt for å utsette eller unngå operasjon.

Behandling

Behandling av hjertesvikt hos barn med shunt og volumbelastning: Ved hjertefeil som gir moderat til stor venstre til høyre shunt (septumdefekter, persisterende ductus arteriosus) kan barn utvikle symptom på hjertesvikt. Symptomene er først og fremst takypné og tegn til manglende trivsel som svette ved mating og manglende vektoppgang. Ved store defekter og alvorlig svikt er det indikasjon for tidlig intervensjon med kirurgisk eller perkutan lukking av defekt/shunt.

Ved moderate sviktsymptom er det aktuelt å behandle barnet medikamentelt i en periode, i påvente av en mulig spontan lukking av shunt, eller at barnet skal bli større med mindre risiko for komplikasjoner. Ettersom barnet vokser blir også shuntvolumet relativt sett lavere, i tillegg til at noen septumdefekter kan lukkes helt eller delvis, slik at intervensjon ikke alltid blir nødvendig.

Ved velfungerende myokard og volumbelastet sirkulasjon gis først og fremst behandling med diuretika (furosemid), eventuelt med tillegg av ACE-hemmer (kaptopril).

T8.14.2.2. Hjertesvikt ved medfødt hjertefeil - voksne

Publisert: 26.04.2024

Generelt

Hos voksne med medfødt hjertefeil er hjertesvikt en viktig årsak til sykelighet og død. Selv om hjertesvikt i denne populasjonen i hovedsak behandles på samme måte som hjertesvikt i andre pasientgrupper, beskrevet i [Hjertesvikt](#), kan rest-defekter i form av shunter eller klaffefeil, samt tidligere kirurgiske inngrep kreve spesiell kompetanse og individuell tilnærming til behandlingen.

Pasienter som har ett fungerende hjertekammer (f.eks hypoplastisk høyre eller venstre hjertesyndrom) er operert med kobling av begge vena cava direkte til lungearterien (Fontan sirkulasjon). De har en passiv strøm gjennom lungekretsløpet og er avhengig av lav lungekarmotstand og et visst venetrykk for å drive blodet gjennom lungene. Behandlingen av disse pasientene er derfor svært komplisert og bør alltid gjøres i samråd med et senter for voksne med medfødt hjertefeil.

Pasienter født med transposisjon av de store arterier (TGA) og operert med atrial switch (ved Senning eller Mustards metode), eller med kongenitt korrigert transposisjon (ccTGA), har alle en morfologisk høyre ventrikkel i det systemiske kretsløp. I voksen alder utvikler mange av disse hjertesvikt med dilatasjon av systemventrikkelen og økende trikuspidalinsuffisiens. Det er lite forskning å støtte seg til når det gjelder sviktbehandling av disse pasientene, og anbefalinger viser i stor grad til etablert praksis ved større sentre.

Behandling

Behandling av hjertesvikt ved firkammerhjerte og systemisk høyre ventrikkel: Det finnes lite dokumentasjon for behandlingseffekt av medikamenter ved sviktende systemisk høyre ventrikkel. Betablokker er i noen studier vist å være gunstig og anbefales dersom tolerabelt med tanke på ledningsforstyrrelser. Diuretika gis på empirisk grunnlag. Det er ikke vist effekt av ACE-hemmer, AII- antagonist eller aldosteronantagonist i publiserte studier, men disse har vært små, og det er fortsatt usikkert hvorvidt medikamentene kan ha nytte i pasientgruppen. Studier på nyere medikamenter mangler. Av ikke-medikamentell behandling vurderes klaffekirurgi, resynkroniseringsterapi og etter hvert hjertetransplantasjon.

T8.14.2.3. Kilder

Kilder

Berg N, Skoglund K, Fedchenko M, Bollano E, Eriksson P, Dellborg M, Giang KW, Mandalenakis Z. [Risk of Heart Failure in Congenital Heart Disease: A Nationwide Register-Based Cohort Study](#). *Circulation*. 2023;147:982–984.

Danias PG, Chang JD. [Approach to evaluation of the right ventricle in adults](#). *www.uptodate.com*. Oppdatert Juni 2023.

Möller T, Holmstrøm H. [Akuttveileder i pediatri: 8. Kardiologi](#). Folkehelseinstituttet. Oppdatert 01.01.2013

Hanslik A, Pospisil U, Salzer-Muhar U, Greber-Platzer S, Male C. [Predictors of spontaneous closure of isolated secundum atrial septal defect in children: a longitudinal study](#). *Pediatrics*. 2006;118(4):1560-5. doi: 10.1542/peds.2005-3037.

Singh RK, Singh TP. [Heart failure in children: Etiology, clinical manifestations, and diagnosis.](#) www.uptodate.com. Oppdatert Nov 2023

Singh RK, Singh TP. [Heart failure in children: Management.](#) www.uptodate.com. Oppdatert Nov 2022.

Zaragoza-Macias E, Zaidi AN, Dendukuri N, Marelli A. [Medical therapy for systemic right ventricles: A systematic review \(Part 1\) for the 2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines.](#) J Am Coll Cardiol. 2019; 73:1564-78.

T8.14.3. Arytmier ved medfødt hjertefeil

Publisert: 26.04.2024

Generelt

De siste tiårene har overlevelsen gjennom barneårene etter kirurgi blitt bedre og bedre, og antallet voksne med opererte komplekse hjertefeil tilsvarende flere. Arytmier er den desidert viktigste årsaken til morbiditet og mortalitet i denne pasientgruppen. Arytmisubstrat kan være kongenitt og relatert til strukturelle feil, sekundært til hjertefeil pga hypertrofi og/eller dilatasjon av hjertekamre, hjertesvikt, degenerativ fibrose og forstyrret hemodynamikk, eller sekundært til kirurgi pga arrjev og iatrogen hemodynamisk endring. Ca 25% av dødsfall hos voksne med medfødt hjertefeil er plutselig død. Det er fem diagnosegrupper som er vanlig å regne som spesielt utsatt for dette; Fallots tettrade, transposisjon av de store arterier operert med atrial switch (Senning/ Mustard), kongenitt korrigeret transposisjon, ettkammerhjerter med Fontan sirkulasjon og alvorlig aortastenose.

Behandling

Medikamentell og elektrisk arytmi-behandling følger hos voksne med medfødt hjertefeil i hovedsak retningslinjer som gjelder for andre pasienter, beskrevet i [Hjerterytmeforstyrrelser](#) og [Elektrisk arytmi-behandling](#).

Det er likevel viktig å være oppmerksom på noen spesielle hensyn ved akutt oppstått arytmi i denne pasientgruppen:

- ?! Ved komplisert hjertefeil der det foreligger en delvis reparasjon eller vesentlig restfeil, kan en tilsynelatende benign arytmi utgjøre stor risiko for sirkulasjonskollaps. Disse pasientene skal derfor behandles raskt, oftest med elektrokonvertering, også ved supraventrikulære arytmier. Ved dokumentert eller mistenkt arytmi er terskelen som regel lav for elektrofysiologisk utredning og behandling.
- ?! En del pasienter som har gjennomgått omfattende kirurgi, spesielt personer operert for transposisjon av de store arterier med atrial switch (Senning eller Mustards metode) har stor risiko for sviktende sinusfunksjon. Dersom det ikke foreligger nylig dokumentasjon på velfungerende sinusknute må man ha beredskap for pacing ved konvertering av arytmi hos disse pasientene.
- ?! Pasienter som er operert med Fontan sirkulasjon (f.eks hypoplastisk høyre eller venstre hjerte syndrom) har en passiv strøm gjennom lungekretsløpet og er avhengig av adekvat volum/venetrykk og lav lungekarmotstand/endediastolisk trykk i venstre ventrikel for å opprettholde sirkulasjon. Dette er en svært sårbar hemodynamisk situasjon der arytmi som regel tolereres dårlig, samtidig kan sedasjon med overtrykksventilering eller medikamenter som påvirker systemisk eller pulmonalt blodtrykk også forstyrre balansen. Behandlingen av disse pasientene bør alltid gjøres i samråd med et senter for voksne med medfødt hjertefeil.

Kilder

Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, Berul CI, Cecchin F, Cohen MI, et al. [PACES/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society \(PACES\) and the Heart Rhythm Society \(HRS\). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology \(ACC\), the American Heart Association \(AHA\), the European Heart Rhythm Association \(EHRA\), the Canadian Heart Rhythm Society \(CHRS\), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease \(ISACHD\).](#) Can J Cardiol. 2014; 30:e1-e63.

T8.14.4. Patent Foramen Ovale

Publisert: 26.04.2024

Generelt

Foramen ovale er en åpning mellom forkamrene som sørger for nødvendig passasje av blod fra høyre til venstre hjertehalvdel i fosterlivet. Åpningen lukkes vanligvis spontant i småbarnsalder, men en mindre eller større

åpning, patent foramen ovale (PFO), kan påvises hos opptil 25% i voksen alder. Hos de fleste gir ikke PFO plager, men innebærer en risiko for shunt fra høyre til venstre atrium og er assosiert med emboliske hjerneslag, migrene, dykkersyke/høydesyke og noen tilstander med hypoksemi.

Etter embolisk hjerneslag uten annen sannsynlig årsak er det god dokumentasjon på at perkutan lukking av PFO er en sikker og effektiv behandling for å forebygge nye hjerneslag hos personer under ca 60 års alder. Det er empirisk god effekt av PFO-lukking ved sjeldnere tilstander med aktivitets- eller stillingsavhengig stor høyre til venstre shunt med dyspnoe. Hos ellers friske personer er lukking av tilfeldig påvist PFO ikke indisert, og det er ikke vist noen forebyggende effekt av PFO-lukking på migrene.

Alvorlige komplikasjoner er sjelden ved PFO-lukking. I tillegg til lokalt hematom ved innstikksted er paroxystisk eller persisterende atrieflimmer vanligst, dette er i studier registrert hos 5-6%, hos de fleste forbigående i løpet av 1-2 måneder postoperativt.

Diagnostikk

PFO er et vanlig bifunn ved ekkoundersøkelse hos barn og trenger ikke følges opp. Hos voksne fremstilles vanligvis ikke PFO ved transtorakal ekko, men en positiv bobletest ved transkranial Doppler eller transtorakal ekko indikerer høyre til venstre shunt. PFO er den vanligste årsaken til dette, men pulmonal atriovenøs shunt og atriaseptumdefekt er viktige differensialdiagnoser. PFO påvises ved transøsofagus-ekkokardiografi, der man ofte kan fremstille åpningen av foramen ovale, som dokumenteres ved å vise overgang av boblekontrast fra høyre til venstre atrium ved endring i intrathorakalt trykk (Valsalva manøver). Etter hjerneslag gjøres også utredning med tanke på andre årsaker til hjerneslag, som arteriell karsykdom eller atrieflimmer.

Behandling

Lukking gjøres transvenøst, veiledet av røntgengjennomlysning og intrakardial ekko (med lokalanestesi) eller transøsofageal ekko (i narkose), med et implantat bestående av to skiver som utløses på hver side av atriaseptum. Implantatet endotelialiseres i løpet av 3-6 måneder.

Medikamentell behandling etter embolisk hjerneslag hos personer med PFO

Etter hjerneslag forårsaket av embolisering fra høyre til venstre hjertehalvdel er det rimelig å anta at antikoagulasjon er den beste forebyggende behandlingen. Det foreligger ikke studier som er designet for å vise effekt av antikoagulasjon hos disse pasientene, men i metaanalyser kan det se ut som det er liten forskjell i risiko for nye hjerneslag mellom gruppene behandlet med antikoagulasjon og PFO-lukking. I påvente av PFO-lukking, og i tilfeller der PFO-lukking ikke er aktuelt, anbefales derfor antikoagulasjonsbehandling med DOAK.

Behandling etter PFO-lukking

Etter PFO-lukking anbefales endokardittprofylakse og platehemmer til device er antatt endotelialisert, dvs 6 måneder. Vanligvis gis kombinasjon av acetylsalisylsyre og klopidogrel i 3 måneder, deretter kun acetylsalisylsyre. Dersom det er restshunt vurderes å forlenge perioden med platehemming.

Når forløpet kompliseres med anfall av atrieflimmer byttes platehemmer med DOAK til man anser at stabil sinusrytme er etablert, for eksempel 3 måneder etter prosedyren.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre

Apiksaban

Dabigatran

Edoksaban

Klopidogrel

Rivaroksaban

Kilder

Helsedirektoratet. [Retningslinjer: Patent foramen ovale \(PFO\) lukning hos pasienter mellom 18-60 år med hjerneinfarkt uten kjent årsak og påvist PFO](#). [Internett]. Oslo: Helsedirektoratet; Sist endret 09.08.2022. [hentet jan 2024].

Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, Berul CI, Cecchin F, Cohen MI, et al. [PACES/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society \(PACES\) and the Heart Rhythm Society \(HRS\)](#). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American

Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Can J Cardiol.* 2014; 30:e1-e63.

Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, Massardier E, Hosseini H, Mechtouff L, et al. *Patent foramen ovale closure or anticoagulation vs. antiplatelets after stroke.* *N Engl J Med.* 2017; 377:1011-1021.

Zaragoza-Macias E, Zaidi AN, Dendukuri N, Marelli A. *Medical therapy for systemic right ventricles: A systematic review (Part 1) for the 2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines.* *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73:1564-1578.

T8.15. Genetiske hjertesykdommer

Publisert: 05.12.2024
Kristina Haugaa

Innledning

Arytmisyndromer og kardiomyopati er kardiologiske tilstander som ofte er arvelige. En viktig fellesnevner er at disse sykdommene kan presentere seg i form av akutte livstruende hendelser, som for eksempel hjertestans hos tilsynelatende unge, friske personer. Arytmisyndromene kan manifestere seg helt fra fødsel, mens kardiomyopatiene oftest er progressive sykdommer som forverres over tid.

Hos cirka halvparten av alle pasienter med utviklet kardiomyopati eller arytmisyndrom påvises en genetisk årsak med noe variasjon i andelen med påvist gen. De kalles derfor kardiogenetiske sykdommer. I de fleste tilfeller foreligger autosomal dominant arvegang, som betyr at barn har 50 % sannsynlighet for å arve varianten fra en affisert forelder. Når en pasient får diagnostisert en genetisk hjertesykdom, og man finner en sykdomsgivende genvariant, så muliggjøres genetisk kaskadetesting av slektninger. Dette innebærer at førstegradsslektninger (foreldre, søsken og barn) til pasienten kan testes genetisk for den akutte genvarianten. Hvis man finner varianten hos en av disse slektningene, går man videre med testing av vedkommendes førstegradsslektninger.

Kardiogenetikk er et fagområde som har gjennomgått stor utvikling de senere årene. Antall kjente sykdomsvarianter og forståelsen av disse har økt raskt, men det er fremdeles mange ubesvarte spørsmål. For ytterligere informasjon om medisinsk-genetiske analyser henvises det til <https://genetikportal.no/>.

T8.15.1. Arvelige arytmisyndromer

Publisert: 05.12.2024

Generelt

Arvelige arytmisyndromer kalles også primær elektrisk sykdom. Disse er karakterisert av et strukturelt normalt hjerte, og underliggende etiologi er ofte ionekanal sykdommer. Ionekanalene regulerer hjertets depolarisering og repolarisering, og de viktigste sykdommene er Lang QT-tid syndrom (LQTS), Brugada syndrom (BrS) og katekolaminerg polymorf ventrikkeltakykardi (CPVT). De er alle autosomt dominant arvelige. Dette betyr at gutter og jenter har lik risiko (50 % risiko) for å arve en forelders variant.

T8.15.1.1. Lang QT-tid syndrom

Publisert: 05.12.2024

Generelt

Lang QT-tid syndrom (LQTS) er en genetisk hjertesykdom som karakteriseres av forlenget repolariseringstid, som kan sees som forlenget QT-tid og som disponerer for ventrikulære arytmier som kan gi synkoper eller plutselig hjertedød. Den mest klassiske ventrikulære arytmien er Torsades de Pointes (TdP), en akse-alternerende polymorf ventrikkeltakykardi som opptrer i forbindelse med forlenget QT-tid. Forlenget QT-intervall kan også ses ved en rekke ervervede tilstander, ofte betinget i medisinbruk eller elektrolyttforstyrrelser.

Symptomer

Ventrikulære arytmier preger symptombildet, og pasientene presenterer seg ofte med palpitasjoner, svimmelhet, synkope/nærsynkope eller hjertestans.

Diagnostikk

LQTS diagnostiseres ved $QTc > 480$ ms, eller ved $QTc > 460$ ms og ventrikulær arytmi eller overlevd hjertestans, eller ved påvist sikkert sykdomsfremkallende genetisk variant (uavhengig av QT-tid). En forlenget QT-tid ved et enkelt EKG kan gi mistanke om LQTS, mens forlenget QT ved gjentatte målinger sammen med symptomer (synkoper, arytmier) taler for LQTS, selv uten sikker sykdomsgivende variant. Genetisk testing bør gjøres ved klar klinisk mistanke om LQTS. Dersom man påviser en variant, åpner dette for muligheten for genetisk kaskadescreening.

LQTS er en ionekanalsykdom der defekte kalium eller natrium-kanaler kan være årsaken til sykdommen. De tre vanligste typene er LQTS type 1 (genvariant i *KCNQ1*, IKs, langsom K-kanal), LQTS type 2 (genvariant i *KCNH2*, IKr, rask kaliumkanal) og LQTS type 3 (genvariant i *SCN5A*, Na-kanal). De ulike typene har litt ulik fenotype, LQTS1 får typisk arytmiangfall ved fysisk aktivitet og adrenerg stimulus, LQTS2 ved plutselige lyder, psykisk stress og i postpartumperioden. LQTS3 pasienter får arytmiangfall i hvile og søvn.

Behandling

Medikamentell behandling

Betareseptorantagonister (Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)) anbefales til alle pasienter med en klinisk LQTS-diagnose, og skal også vurderes hos genvariantpositive familiemedlemmer uten symptomer.

Betareseptorantagonister bør opptitreres til maksimalt tolererbar dose basert på bivirkninger, ikke pulsmål.

Vanlig startdose er 50 mg metoprolol depot som trappes opp. Det er stor variasjon i doserespons og i tolerabilitet. Studier har vist at uselektive betareseptorantagonister som propranolol og nadolol trolig har bedre antiarytmisk effekt og bør være det foretrukne medikamentet. Nadolol er en ikke-selektiv betablokker med lang halveringstid. Nadolol søkes på registreringsfritak og fås på blå resept etter individuell søknad. Ekvipotente doser er 40 mg nadolol-50 mg metoprolol depot.

Dersom pasientene har tilleggslidelser, og det er behov for andre medikamenter som kan gi økt QT-tid (antidepressiva, organtransplantasjon etc.), og det er vanskelig å finne et ikke-QT-forlengende alternativ, kan det være indikasjon for øking eller oppstart av betareseptorantagonist hos dem som ikke er behandlet fra før. Dette må vurderes individuelt. Seksjon for kardiogenetikk, Kardiologisk avdeling OUS, Rikshospitalet har spesialkompetanse på området.

Annen behandling

Livsstilsintervensjoner er sentrale i behandlingen av pasienter med LQTS. Det viktigste er å unngå QT-forlengende medikamenter som er listet på internettdatabasen www.crediblemeds.org. Per i dag er det over 300 medikamenter på denne listen, og denne må konsulteres ved all medikamentell behandling av LQTS-pasienter. Noen hovedgrupper av medikamenter som er mye brukt i vanlig klinisk praksis og som er QT-tid-forlengende er antibiotika (spesielt erytromycin), antidepressiva (bl.a. SSRI som escitalopram, mirtazapin), antipsykotika (bl.a. olanzapin, kvetiapin), alle kvalmestillende (bl.a. ondansetron), og antiarytmika (bl.a. flekainid).

Pasienter med LQTS må være nøye med hydrering og salt/kalium-tilskudd ved mye svetting og gastroenteritt, aldri bade alene, og unngå å drive med konkurranseidrett.

Annen behandling inkluderer ICD-implantasjon (Implanterbar defibrillator (ICD)) og sympatektomi.

Akuttbehandling

- ?! Behandling av symptomatisk TdP og arytmistorm i tillegg til betareseptorantagonistbehandling (Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2))
- ?! Defibrillering ved bevissthetstap
- ?! Intravenøs magnesium
- ?! Tiltak for å opprettholde en relativt rask hjerterytme (100-110 slag/minutt): Isoprenalin-infusjon eller temporær pacing.
- ?! Korreksjon av elektrolyttforstyrrelser. Tilstrebe høy-normal kalium
- ?! Seponere eventuelt QT-forlengende medikasjon

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Isoprenalin

Magnesium

Metoprolol

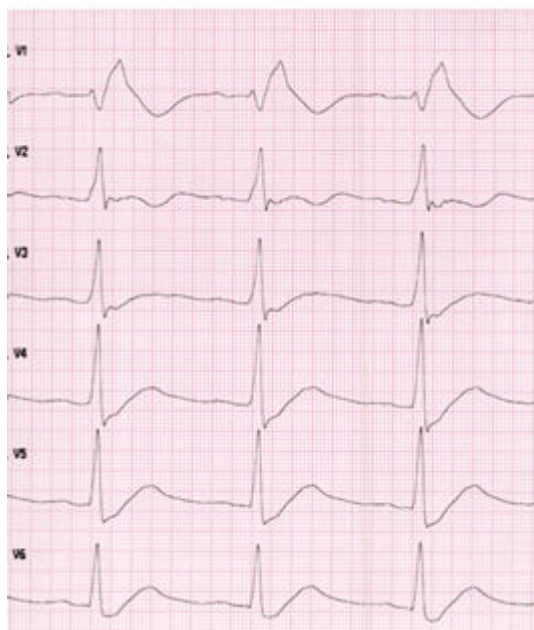
Propranolol

T8.15.1.2. Brugada syndrom

Publisert: 05.12.2024

Definisjon og diagnostikk

Brugada syndrom (BrS) kjennetegnes ved et karakteristisk EKG-mønster med ST-elevasjon i minst én av de høyresidige prekordialledningene (V1-V3) i et strukturelt tilnærmet normalt hjerte. Pasientene har høy risiko for å utvikle potensielt livstruende ventrikulære arytmier. Man får en sikker BrS-diagnose når type-I-EKG-forandringer (Figur 1) observeres enten spontant eller etter intravenøs provokasjon med en natriumkanalblokker i minst én høy prekordial EKG-avledning (V1 og/eller V2) som er plassert i standard posisjon eller i høy posisjon (2. eller 3. interkostalrom).



Figur 1: EKG med normofrekvent sinusrytme, tydelige Type 1 Brugada forandringer i V1.

Prevalens

Prevalensen av BrS er usikker og angitt til cirka 1:5 000 til 1:10 000 i Skandinavia, men tilstanden er hyppigere iblant annet Asia. Økt oppmerksomhet rundt sykdommen gjør at den er stadig hyppigere diagnostisert også i Norge.

Etiologi

Genotype positiv BrS skyldes varianter i proteiner som koder for kardiale natriumkanaler (SCN5A), og arvegangen er autosomal dominant. Imidlertid påvises sikker Brugada-relatert mutasjon kun hos rundt 30 % av pasientene.

Symptomer

Foruten de klassiske EKG-forandringene, er det arytmier som dominerer symptombildet. Mest fryktet er polymorf ventrikkeltakykardi og ventrikkelflimmer. Således er synkope/nærsynkope og hjertestans de vanligste symptomene, og ses hos BrS-pasienter oftest i forbindelse med søvn og hvile (lav sympatikonus). Overoppheting (feber), store matinntak og bruk av visse medisiner kan også utløse arytmier. Tilstanden debuterer typisk hos unge og middelaldrende voksne, og variantpositive menn har 7–8 ganger høyere sykdomspenetrans enn kvinner. Kramper og nattlig agonal respirasjon er også symptomer som kan mistolkes og føre til oversett diagnose.

Behandling

BrS EKG-mønsteret og arytmirisiko kan bli provosert av mange forskjellige typer medisiner, inkludert antiarytmika, antipsykotika og alkohol. Se medikamentlisten som ligger på nettsiden www.brugadadrugs.org. Pasienter må opplyses om å ha et aktivt forhold til denne nettsiden og informere behandlende leger om dette.

Det finnes ingen profylaktisk medikamentell behandling mot BrS, så ICD ([Implanterbar defibrillator \(ICD\)](#)) er den eneste sikre antiarytmiske behandlingen ved BrS. Det er vanskelig å identifisere de pasientene som trenger ICD (se nedenfor). Noen studier har vist at kinidin kan brukes ved gjentatte ICD-støt, eller hos høyrisikopasienter som nekter ICD eller har andre kontraindikasjoner.

T8.15.1.2.1. Arytmistorm ved Brugada syndrom

Publisert: 05.12.2024

Behandling

Livstruende arytmier behandles etter vanlige retningslinjer med noen særpreg (se også [Hjerterytmeforstyrrelser](#)). Det er flere rapporter om at lavdosert isoprenalin-infusjon har reversert EKG-forandringer og stoppet residiverende arytmier.

- ?! Defibriller om nødvendig, og overfør pasienten til intensivsenhet
- ?! Korrigjer utløsende faktorer:
 - ?! Stopp medikamenter som fremmer arytmi
 - ?! Behandle feber, eventuelt kjøle pasienten
 - ?! Oppretthold normal elektrolyttbalanse
- ?! Antiarytmisk behandling:
 - ?! Isoprenalin (1–2 µg bolus i.v. fulgt av infusjon med vektjustert 0.002-0.03 µg/kg/min)
 - ?! Kinidin (300–1500 mg/dag). Mål for kinidin plasma-konsentrasjon: 1-3 µg/mL eller 3,5-11 µmol/L. Noen pasienter trenger kun lave doser (f.eks. 600 mg daglig). Barn doseres etter kroppsvekt, og 30-60 mg/kg/dag fordelt på 4 doser har vært anbefalt.

Legemiddelomtaler og preparater

Isoprenalin

Kinidin

T8.15.1.3. Kilder

Kilder

Watanabe H, Minamino T. Genetics of Brugada syndrome. *J Hum Genet*, 2016. 61(1): 57-60. 3.

Wilde AA, Antzelevitch C, Borggreffe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, Corrado D, Hauer RN, Kass RS, Nademanee K, Priori SG, Towbin JA. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation*, 2002. 106(19): 2514-2519. 2.

Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, Charron P, Corrado D, Dagues N, de Chillou C, Eckardt L, Friede T, Haugaa KH, Hocini M, Lambiase PD, Marijon E, Merino JL, Peichl P, Priori SG, Reichlin T, Schulz-Menger J, Sticherling C, Tzeis S, Verstraël A, Volterrani M. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*, 2022. 43(40): 3997-4126.

T8.15.2. Kardiomyopati

Publisert: 05.12.2024

Generelt

Kardiomyopati er primære hjertemuskelsykdommer som gir strukturelle og funksjonelle forstyrrelser i hjertet. Diagnosen stilles etter eksklusjon av andre bakenforliggende årsaker som iskemisk hjertesykdom, hjerteklaffsykdom, hypertensjon og medfødte hjertemisdannelser. Kardiomyopatiene deles fenotypisk inn i dilatert (DCM), hypertrofisk (HCM), arytmogen høyre ventrikel (ARVC) og restriktiv (RCM) kardiomyopati. Det er økende erkjennelse at fenotypen kan være overlappende og at en inndeling i genotyper kan være hensiktsmessig. Fenotypen er viktig for å diagnostisere sykdommen. Viktig er at nyere risikostratifiseringer for livstruende hendelser baserer seg mye på hvilken **genotype** pasienten har.

Symptomer

Det alvorligste symptomet å følge med på ved alle kardiomyopati er tendensen til ventrikulære arytmier og i verste fall hjertestans. Dette gjelder spesielt for arytmogen kardiomyopati, men risikoen er også tilstede ved dilatert og hypertrofisk kardiomyopati. Ved noen kardiomyopati, er hjertesviktutvikling første symptom som ved dilatert eller restriktiv kardiomyopati og dyspné og nedsatt fysisk yteevne kan være første symptom.

Diagnostikk

Diagnosen stilles oftest gjennom billeddiagnostikk med ekkokardiografi og hjerte-MR undersøkelse, og EKG. Man skiller på følgende fenotypene:

- ?! *HCM*: hypertrofi av hjertemuskelveggen. EKG viser ofte høy voltage som viser seg som høye utslag av QRS komplekser særlig i prekordialavledningene.
- ?! *DCM*: dilatasjon og nedsatt funksjon av venstre ventrikel. EKG kan vise lav voltage (lave utslag av QRS komplekser i prekordialavledningene).
- ?! *ARVC*: dilatasjon og nedsatt funksjon av høyre ventrikel. EKG kan vise T-inversjoner i V1-V3
- ?! *RCM*: nedsatt funksjon av venstre ventrikel

Behandling

Den medikamentelle behandlingen baserer seg på antiarytmisk behandling, hjertesviktbehandling og antikoagulasjon i tilfelle kardiomyopati er assosiert med atrieflimmer.

Aniarytmisk behandling følger vanlige retningslinjer (se [Hjerterytmeforstyrrelser](#)). Man har lav terskel for å starte med betareseptorantagonist, oftest beta1-selektiv per oralt, også ved mild fenotype da man vet at strukturelle forandringer gir økt risiko for ventrikulære arytmier. Noen pasienter vil trenge ICD behandling enten som sekundærprofylakse (overlevd hjertestans) eller som primærprofylakse. Vurderingen for primærprofylaktisk ICD er ofte omfattende og bør gjøres i spesialiserte senter. For flere kardiomyopati er det utviklet såkalte risikokalkulatorer som gir et estimat over 5 års risiko for plutselig død eller livstruende arytmi (feks. HCM risikokalkulator, [ARVCrisk.com](#), LMNA risk etc). Disse verktøyene kan brukes som hjelp i den kliniske beslutningen og pasientens ønske om primærprofylaktisk ICD.

Hjertesviktbehandling startes på vanlig indikasjon og inkluderer beta 1-reseptorantagonist ([Adrenerge betareseptorantagonister \(L8.2\)](#)), ACE-hemmer/ARB ([Midler med virkning på renin-angiotensinsystemet \(L8.6\)](#)), ARNI ([Sakubitril-valsartan \(L8.8.1\)](#)), mineralokortikoider ([Aldosteronantagonister \(L8.1.4.2\)](#)) og SGLT2-hemmer ([SGLT2-hemmere \(glifloziner\) \(L3.2.6\)](#)) (se behandling under [Hjertesvikt](#)). Viktig å merke seg er at god sviktbehandling også er god antiarytmisk behandling.

Antikoagulasjon ved atrieflimmer følges CHA2DS2-VA-skår retningslinjer for indikasjon for antikoagulasjon med vurdering av slagrisiko (se kapittel om behandling av [Atrieflimmer](#)). Et unntak er pasienter med hypertrofisk kardiomyopati, der startes antikoagulasjon ved dokumentert AF uansett CHA2DS2-VA-skår grunnet høy slagrisiko. DOAK ([Direkte trombinhemmere \(L4.5.2\)](#)) og [Direkte faktor Xa-hemmere \(L4.5.3\)](#)) er foretrukket antikoagulasjon for AF ved kardiomyopati, i fravær av mitralstenose eller mekaniske klaffepoteser.

Legemiddelomtaler og preparater

[Adrenerge betareseptorantagonister \(L8.2\)](#)

[Selektive beta-1-reseptorantagonister \(L8.2.2\)](#)

[Angiotensinkonverterende enzymhemmere \(L8.6.1\)](#)

[Angiotensin II-reseptorantagonister \(L8.6.2\)](#)

[Sakubitril-valsartan \(L8.8.1\)](#)

[Aldosteronantagonister \(L8.1.4.2\)](#)

[SGLT2-hemmere \(glifloziner\) \(L3.2.6\)](#)

[Direkte trombinhemmere \(L4.5.2\)](#)

[Direkte faktor Xa-hemmere \(L4.5.3\)](#)

T8.15.2.1. Kardiomyopati - spesiell behandling

T8.15.2.1.1. Hypertrofisk kardiomyopati (HCM) med og uten utløpsobstruksjon

Publisert: 05.12.2024

Behandling

Målet med terapi er redusert fylningstrykk, antiarytmisk og antianginøs behandling. Førstelinjevalg for behandling av symptomatisk hypertrofisk kardiomyopati (HCM) er beta 1-reseptorantagonist som reduserer

hjerterefrekvensen og bedrer fyllingstiden. Beta 1-reseptorantagonister titreres opp til maksimalt tolererbar dose, f.eks startdose 50 mg metoprolol depot som trappes opp. Hvis betablokker ikke tolereres, kan man skifte til Ca²⁺-antagonist verapamil. Man starter med døgndose 120 mg som økes til maksimal 480 mg/døgn. Behandling med verapamil kan øke arbeidskapasiteten og bedre venstre ventrikkels fyllingstrykk. Diltiazem kan brukes hos pasienter som er intolerante mot betareseptorantagonist og verapamil (startdose 180 mg daglig som økes til maksimalt 360 mg daglig).

Hypertrofisk obstruktiv kardiomyopati

Alle pasienter med utløpsobstruksjon bør unngå dehydrering og overvekt. Nitrater kan forverre utløpsobstruksjonen og skal brukes med forsiktighet. Nyoppstått AF kan forverre utløpsobstruksjon og det er ofte nødvendig med snarlig el-konvertering (se [Elektrokonvertering](#)).

Hvis maksimal opptrapping av betareseptorantagonist ikke gir tilstrekkelig symptomlindring, kan man legge til disopyramid som opptitreres fra for eksempel 100 mg x 2 til maksimalt 400-600 mg/døgn. Ved opptitrering skal det tas EKG for å kontrollere QT-tiden. Opptitreringen stoppes om QTc>500ms. Disopyramid kan redusere utløpsgradienten og øke fysiske kapasitet med lav risiko for proarytmisk effekt eller hjertestans. Imidlertid er Disopyramid refunderbart kun på arytmiadiagnose, og det har i en periode vært vanskelig å få tak i denne medikasjon i Norge. Disopyramid bivirkninger er antikolinerge med munn og øye-tørret, urinretensjon og obstruksjon. Disopyramid kan brukes i kombinasjon med betareseptorantagonist eller verapamil.

Hjertemyosin ATPase-hemmere. Mavacamten er et nylig innført medikament som er en myosinadenosintrifosfatase (ATPase)-hemmer. Den virker ved å redusere aktin-myosin tverrbrodannelse, og reduserer derved kontraktiliteten av hjertemuskel. I en nylig publisert klinisk studie for å evaluere mavacamten hos voksne med symptomatisk obstruktiv hypertrofisk kardiomyopati (EXPLORER-HCM), reduserte mavacamten venstre ventrikkels utløpsgradient og forbedret fysisk kapasitet sammenlignet med placebo hos pasienter med HCM og symptomatisk utløpsgradient (NYHA II–III og EF >55 %). En liten undergruppe av pasientene utviklet forbigående LV systolisk dysfunksjon, som gikk tilbake etter midlertidig seponering av legemidlet. En annen studie (VALOR-HCM), i voksne pasienter med obstruktiv HCM henvist til septumreduksjonsbehandling (SRT), viste at mavacamten signifikant reduserte andelen pasienter som oppfylte kriteriene for SRT. Aficamten, er neste medikament som kommer i klassen hjertemyosinhemmer, og har nylig vist å redusere LVOT-gradienten og NT-proBNP i en randomisert placebokontrollert studie.

Mavacamten er per idag tilgjengelig i Norge på H-resept ordning. For vurdering av indikasjon og dosering, se [SPC](#).

Antiarytmisk behandling. Antiarytmisk behandling for atrieflimmer og ventrikulære arytmier ved HCM/HOCM følger behandling av generell atrieflimmer og VT generelt (se [Hjerterytmeforstyrrelser](#)).

Antianginøs behandling. Antianginøs behandling følger annen angina behandling (se [Koronarsykdom](#)). Hos pasienter med utløpsobstruksjon må man være forsiktig med vasodilaterende medikamenter fordi de kan føre til øking av utløpsgradienten. Disopyramid (se ovenfor) kan hjelpe på angina utløst av småkarssykdom som pasienter med betydelig hypertrofi kan oppleve.

Kontroll og oppfølging

Pasienter med stabil HCM følges med ekkokardiografi og EKG. Vurdering for ICD ([Implanterbar defibrillator \(ICD\)](#)) gjøres fortløpende og man kan bruke [ESC HCM risikokalkulator](#) for å estimere 5 års risiko for alvorlig arytmihendelse. Ved obstruktiv hypertrofisk kardiomyopati er det indikasjon for septumreducerende behandling når hvilegradienten målt ved ekkokardiografi er >50 mmHg. Mulige intervensjoner er septumablasjon med alkohol, kirurgisk myektomi eller medikamentell myosinhemmer (se ovenfor).

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Diltiazem

Disopyramid

Metoprolol

Verapamil

T8.15.2.1.2. Dilatert kardiomyopati (DCM)

Publisert: 05.12.2024

Etiologi

Dilatert kardiomyopati (DCM) er forbundet med en rekke tilstander som gir skade av myokard (infeksjon, toksisk skade som ved f.eks. cellegift, autoimmun sykdom, etc). Familiær DCM er arvelig og skyldes genetiske varianter. DCM hvor man verken finner sykdomsfremkallende agens, generalisert sykdom eller man har sikker familiær opphopning kalles idiopatisk DCM og er en eksklusjonsdiagnose.

Det er økt oppmerksomhet om at dilatert kardiomyopati ofte har en genetisk årsak og man angir nå at opptil 50 % har genetisk årsak. Det er viktig å kjenne til at DCM forårsaket av visse risikogener (DSP, FLNC, LMNA, TMTM1, RBM20) har høy risiko for ventrikulær arytmi og disse genotyper gir lavere terskel for primærprofylaktisk ICD implantasjon.

Symptomer

Pasientene presenterer seg ofte med hjertesviktsymptomer, hovedsakelig venstresidig svikt med dyspné og asteni, men høyresidig hjertesvikt med venøs stase og ødemer forekommer også. Sykdommen kan imidlertid også debutere med arytmier eller ledningsforstyrrelser, og dette gjelder særlig for pasienter med Lamin A/C varianter, hvor atrieflimmer, AV-blokk og livstruende ventrikulære arytmier ses hyppig. Noen av disse pasientene har i tillegg skjelettmuskeldystrofi (typisk limb-girdle eller Emery Dreifuss muskeldystrofi).

Behandling

Hjertesviktbehandling er sentral i oppfølgingen av DCM, men risikoen for ventrikulære arytmier ([Ventrikulære arytmier](#)) og behovet for primærprofylaktisk ICD må vurderes fortløpende. Aktuelle medikamenter skiller seg ikke fra generell hjertesviktbehandling og generell antiarytmisk behandling (se [Hjertesvikt](#) og [Hjerterytmeforstyrrelser](#)).

T8.15.2.1.3. Arytmogen høyre ventrikel kardiomyopati (ARVC)

Publisert: 05.12.2024

Generelt

Arytmogen høyre ventrikel kardiomyopati (ARVC), kjennetegnes av økt arytmirisiko og karakteristiske strukturelle forandringer i hjertemuskelen. Høyre hjertehalvdel er ofte mest affisert, men biventrikulær affeksjon er ikke uvanlig, og det finnes også venstredominante former. Diagnosekriteriene er komplekse, og omfatter både bildediagnostikk, histologi, EKG, rytmeregistrering og familiehistorikk.

Etiologi

ARVC skyldes defekter i de kardiaale desmosomene, som fungerer som «limet» mellom hjertemuskelcellene. Defekte desmosomer fører til at myocytene «rives fra hverandre», nekrotiserer og erstattes av fett og bindevev når hjerteveggen utsettes for stort mekanisk stress. Dette er med på å forklare hvorfor sykdommen hyppigere utvikler seg hos idrettsutøvere. Hos cirka halvparten av pasientene påviser man en kjent ARVC-relatert variant. Arvegangen er hovedsakelig autosomal dominant.

Symptomer

Dessverre kan ventrikulær arytmi og plutselig død være det første symptomet på AC, og sykdommen er den vanligste årsaken til plutselig død blant unge i Skandinavia. Svimmelhet og synkope, særlig i forbindelse med fysisk aktivitet, er symptomer man skal være oppmerksom på, da de kan være uttrykk for ventrikulær arytmi. Pasientene kan også beskrive dyspné, palpitasjoner og brystmerter. I senere stadier av sykdommen kan det utvikles hjertesvikt, hovedsakelig høyresidig, men biventrikulær og venstresidig svikt forekommer også.

Behandling

Behandlingen av ARVC pasienter har som mål å forhindre plutselig hjertedød, og å redusere eventuelle arytmi- og hjertesviktsymptomer. Behandlingen kan bestå av livsstilsendringer, medikamentell behandling, ICD-implantasjon, kateterablasjon eller hjertetransplantasjon. Betareseptorantagonist skal vurderes hos alle pasienter med ARVC, og anbefales å gis i høyeste tolerable terapeutiske dose. Dette supprimerer ventrikulær arytmi, men det er ikke vist at medikamentell behandling gir bedret overlevelse.

Sotalol har tidligere vært mye brukt for å supprimere arytmier hos pasienter med ARVC, men har ikke bevist bedre effekt enn konvensjonell betareseptorantagonist og har QT-tid forlengende bivirkninger. Hvis sotalol alene ikke fører til arytimifrihet, er skifte til amiodaron kombinert med konvensjonell betareseptorantagonist aktuelt. Der arytmier er vanskelige å få kontroll over, kan flekainid (startdose 50 mg x 2 som trappes opp til 150 mg x 2) være et behandlingsalternativ i kombinasjon med konvensjonell betareseptorantagonist hos dem med ICD

([Implanterbar defibrillator \(ICD\)](#)). Ved utvikling av hjertesvikt eller risiko for kardiaale embolier, skal pasientene behandles for dette etter standard retningslinjer.

Amiodaron kan være aktuelt å bruke ved ventrikulære arytmier som ikke responderer på annen antiarytmisk behandling. Peroral oppstart ved kliniske stabile situasjoner (se [Ventrikulære arytmier](#)). Ved elektrisk storm gis intravenøst 150-300 mg bolus etterfulgt av 900 mg iv/døgn.

Ved reduksjon av venstre ventrikkelfunksjon startes hjertesvikt behandling (se [Hjertesvikt](#)). Affeksjon av venstre ventrikkel indikerer økt arytmirisiko.

Ablasjonsbehandling ([Kateterablasjon](#)) er aktuelt for pasienter med residiverende arytmier og som siste utvei hjertetransplantasjon.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Amidaron

Flekainid

Sotalol

T8.15.2.2. Kilder

Kilder

Arbelo E, Protonotarios A., Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, Bezzina CR, Biagini E, Blom NA, de Boer RA, De Winter T, Elliott PM, Flather M, Garcia-Pavia P, Haugaa KH, Ingles J, Jurcut RO, Klaassen S, Limongelli G, Loeys B, Mogensen J, Olivotto I, Pantazis A, Sharma S., Van Tintelen JP, Ware JS, Kaski JP. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*, 2023. 44(37): 3503-3626.

Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl J Med.*, 2017. 376(1): 61-72.

Corrado D, Wichter T, Link MS, Hauer R, Marchlinski F, Anastakis A, Bauce B, Basso C, Brunckhorst C, Tsatsopoulou A, Tandri H, Paul M, Schmied C, Pelliccia A, Duru F, Protonotarios N, Estes NA, 3rd, McKenna WJ, Thiene G, Marcus FI, Calkins H. Treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an international task force consensus statement. *Eur Heart J.*, 2015. 36(46): 3227-3237.

Desai MY, Owens A, Geske JB, Wolski K, Naidu SS, Smedira NG, Cremer PC, Schaff H, McErlean E, Sewell C, Li W, Sterling L, Lampl K, Edelberg JM, Sehnert AJ, Nissen SE. Myosin Inhibition in Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Referred for Septal Reduction Therapy. *J Am Coll Cardiol*, 2022. 80(2): 95-108.

Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, Dubourg O, Kuhl U, Maisch B, McKenna WJ, Monserrat L, Pankuweit S, Rapezzi C, Seferovic P, Tavazzi L, Keren A. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*, 2008. 29(2): 270-276.

Groeneweg JA, Bhonsale A, James CA, te Riele AS, Dooijes D, Tichnell S, Murray B, Wiesfeld AC, Sawant AC, Kassamali B, Atsma DE, Volders PG, de Groot NM, de Boer K, Zimmerman SL, Kamel IR, van der Heijden JF, Russell SD, Jan Cramer M, Tedford RJ, Doevendans PA, van Veen TA, Tandri H, Wilde AA, Judge DP, van Tintelen JP, Hauer RN, Calkins H. Clinical Presentation, Long-Term Follow-Up, and Outcomes of 1001 Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy Patients and Family Members. *Circ Cardiovasc Genet.*, 2015. 8(3): 437-446.

Haugaa KH, Haland TF, Leren IS, Saberniak J, Edvardsen T. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, clinical manifestations, and diagnosis. *Europace*, 2016. 18(7): 965-972.

Holst AG, Winkel BG, Theilade J, Kristensen IB, Thomsen JL, Ottesen GL, Svendsen JH, Haunso S, Prescott E, Tfelt-Hansen J. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark--implications for preparticipation screening. *Heart Rhythm*, 2010. 7(10): 1365-1371.

Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, Calkins H, Corrado D, Cox MG, Daubert JP, Fontaine G, Gear K, Hauer K, Nava A, Picard MH, Protonotarios N, Saffitz JE, Sanborn DM, Steinberg JS, Tandri H, Thiene G, Towbin JA, Tsatsopoulou A, Wichter T, Zareba W. Diagnosis of arrhythmogenic right

ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J*, 2010. 31(7): 806-814

Maron MS, Masri A, Nassif ME, Barriales-Villa R, Arad M, Cardim N, Choudhury L, Claggett B, Coats CJ, Düngen HD, Garcia-Pavia P, Hagège AA, Januzzi JL, Lee MMY, Lewis GD, Ma CS, Michels M, Olivotto I, Oreziak A, Owens AT, Spertus JA, Solomon SD, Tfelt-Hansen J, van Sinttruije M, Veselka J, Watkins H, Jacoby DL, Heitner SB, Kupfer S, Malik FI, Meng L, Wohltman A, Abraham TP. Aficamten for Symptomatic Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med*, 2024. 390(20): 1849-1861.

Maron MS, Masri A, Choudhury L, Olivotto I, Saberi S, Wang A, Garcia-Pavia P, Lakdawala NK, Nagueh SF, Rader F, Tower-Rader A, Turer AT, Coats C, Fifer MA, Owens A, Solomon SD, Watkins H, Barriales-Villa R, Kramer CM, Wong TC, Paige SL, Heitner SB, Kupfer S, Malik FI, Meng L, Wohltman A., Abraham T. Phase 2 Study of Aficamten in Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2023. 81(1): 34-45.

Olivotto I, Oreziak A, Barriales-Villa R, Abraham TP, Masri A, Garcia-Pavia P, Saberi S, Lakdawala NK, Wheeler MT, Owens A, Kubanek M, Wojakowski W, Jensen MK, Gimeno-Blanes J, Afshar K, Myers J, Hegde SM, Solomon SD, Sehnert AJ, Zhang D, Li W, Bhattacharya M, Edelberg JM, Waldman CB, Lester SJ, Wang A, Ho SY, Jacoby D. Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*, 2020. 396(10253): 759-769.

Rootwelt-Norberg C, Lie OH, Dejgaard LA, Chivulescu M, Leren IS, Edvardsen T, Haugaa KH. Life-threatening arrhythmic presentation in patients with arrhythmogenic cardiomyopathy before and after entering the genomic era; a two-decade experience from a large volume center. *Int J Cardiol*, 2019. 279: 79-83.

T8.16. Tabeller

Tabell 1 Legemiddelvalg ved hypertensjon

Legemiddelklasse	Indikasjon/ tilleggsindikasjon	Kontraindikasjoner	Bivirkninger
ACE-hemmere	Monoterapi (spesielt hos personer < 55 år) eller tilleggsbehandling. Spesielt indisert ved hjertesvikt, nedsatt ejeksjonsfraksjon, tidligere hjerteinfarkt, diabetesnefropati og annen nyresykdom med proteinuri	Graviditet, bilateral nyrearteriestenose, hyperkalemi	Hoste, angioødem, hyperkalemi, utslett, smaksforstyrrelser, levkopeni
Angiotensin II-reseptorantagonister	Monoterapi (spesielt hos personer < 55 år) eller tilleggsbehandling. Spesielt indisert ved diabetesnefropati og annen nyresykdom med proteinuri, hjertesvikt	Graviditet, bilateral nyrearteriestenose, hyperkalemi	Angioødem (sjelden), hyperkalemi
Kalsiumantagonister	Monoterapi eller tilleggsbehandling. Spesielt anbefalt hos personer < 55 år	AV-blokk grad II-III uten pacemaker, hjertesvikt	Hodepine, rødme, gingival hyperplasi, ødeme
Aldosteronantagonister	Tilleggsbehandling, hjertesvikt	Hyperkalemi	Gynekomasti
Tiaziddiuretika	Tilleggsbehandling, spesielt ved isolert systolisk hypertensjon	Arthritis urica, kronisk nyresykdom (slyngediuretika benyttes lav GFR)	Hypokalemi, hyperurikemi, hyperkalsemi, hyperlipidemi, hyperglykemi, hyponatremi, impotens

Legemiddelklasse	Indikasjon/ tilleggsindikasjon	Kontraindikasjoner	Bivirkninger
Betareseptorantagonister	Angina, hjertesvikt, tidligere hjerteinfarkt, takyarytmier, migrene, graviditet (labetalol)	Astma, kronisk obstruktiv lungesykdom, AV-blokk grad II-III uten pacemaker	Bronkospasme, bradykardi, hjertesvikt, nedsatt perifer sirkulasjon, søvnløshet, tretthet, nedsatt fysisk arbeidskapasitet, hypertriglyseridemi
Alfa-1-reseptorantagonister (tilleggsmidler)	Prostatahypertrofi	Ortostatisk hypotensjon, hjertesvikt	Hodepine, omtåketet, slapphet, kraftløshet, postural hypotensjon
a) Bivirkninger sjelden ved bruk av lave doser b) Lav startdose, langsam opptrapping c) Foretrekkes ved mulighet for graviditet og andre kontraindikasjoner mot ACE-hemmere/angiotensin II-reseptorantagonister, ellers som tilleggsmidler. Betareseptorantagonister har noe dårligere effekt enn øvrige midler, gjelder særlig atenolol			

Tabell 2 Arytmier og arytmi behandling

Arytmitype	Kommentar	Behandling		
		Lindre anfall	Kupere anfall	Forebygge
Sinustakykardi	Finne årsaken Behandle ev. svikt	Betareseptorantagonist		Betareseptorantagonist
Syk sinusknute SA-blokk	Sjelden farlig, seponere legemidler som gir bradykardi	Atropin Isoprenalin	Pacemaker	Pacemaker
Paroksysisk supraventrikulær takykardi	AVNRT, AVRT (WPW) eller atrietykardi		Verapamil Adenosin Betareseptorantagonist Flekainid	Verapamil Betareseptorantagonist Sotalol Flekainid Kateterablasjon (Digoksin hos barn)
Atrieflimmer, smale QRS	Obs. antikoagulere ved behov, ev. transøsofagal ekko	Verapamil, Diltiazem Betareseptorantagonist Digoksin	Flekainid Vernakalant (Ibutilid) Amiodaron Elektrokonvertere	Flekainid Sotalol Dronedaron Amiodaron Kateterablasjon
Atrieflimmer, brede QRS	Kan være preeksitert WPW. Hvis mistanke om WPW: Cave verapamil og digoksin	Betareseptorantagonist (Amiodaron) Digoksin eller verapamil bare hvis WPW er utelukket	Amiodaron (Flekainid) Elektrokonvertere	Flekainid Sotalol Dronedaron Amiodaron Abblasjon ved WPW
Atrieflimmer, overledet langsomt	Seponere digoksin, betareseptorantagonist, verapamil	Teofyllin	Pacemaker	Pacemaker
AV-blokk grad II-III med symptomer	Seponere legemidler som hemmer AV-overledningen	Atropin Isoprenalin	Pacemaker	Pacemaker

Arytmitype	Kommentar	Behandling		
		Lindre anfall	Kupere anfall	Forebygge
Ventrikulære ekstrasystoler	Vanligvis ufarlig, men kan forverre prognosen ved hjertesykdom	Betareseptorantagonister		
Idiopatisk paroksysisk ventrikkeltakykardi	Strukturelt normalt hjerte		Verapamil Betareseptorantagonist Flekainid	Verapamil Betareseptorantagonist Flekainid Kateterablasjon
Paroksysisk ventrikkeltakykardi ved strukturell hjertesykdom	Utrede på regionsykehus Cave verapamil		Ev. elektrokonvertere Burstpacing Sotalol hos allerede betareseptorblokkert pasient Amiodaron	Betareseptorantagonist Sotalol Amiodaron Kateterablasjon ICD (Defibrillator)
Paroksysisk ventrikkeltakykardi ved akutt hjerteinfarkt		Betareseptorantagonist	Lidokain Ev. elektrokonvertere Burstpacing (Sotalol hos allerede betareseptorblokkert pasient) Amiodaron	Betareseptorantagonist
Ventrikkelflimmer			Defibrillere	Utrede på regionsykehus hvis ikke samtidig infarkt < 48 timer før anfall

Tabell 3 CHA2DS2-VASc

Risikofaktorer	Antall poeng (p)
<ul style="list-style-type: none"> ○ 1. hjertesvikt ○ 2. hypertensjon ○ 3. alder 65–75 år ○ 4. alder > 75 år ○ 5. diabetes ○ 6. tidl.slag/TIA ○ 7. karsykdom ○ 8. kvinner 	<ul style="list-style-type: none"> ○ 1. 1 p ○ 2. 1 p ○ 3. 1 p ○ 4. 2 p ○ 5. 1 p ○ 6. 2 p ○ 7. 1 p ○ 8. 1 p <ul style="list-style-type: none"> ● a. Skår = 2 hos menn eller = 3 hos kvinner: antikoagulasjonsbehandling anbefalt ● b. Skår=1 hos menn eller =2 hos kvinner: antikoagulasjonsbehandling valgfri beroende på blødningsfare og pasientens preferanse ● c. Skår=0 hos menn eller =1 hos kvinner: antikoagulasjonsbehandling ikke anbefalt

Tabell 4 Anbefalinger for bruk av antitrombotisk behandling ved atrieflimmer

Anbefalinger for bruk av antitrombotisk behandling ved atrieflimmer basert på europeiske 2016-retningslinjer. (INR= internasjonalt normalisert ratio) DOAK (direktevirkende oral antikoagulasjon))

Generelle retningslinjer

- Peroral antikoagulasjonsbehandling med warfarin (INR 2,0–3,0) eller DOAK anbefales ved CHA2DS2-VASc-skår 2 hos menn eller 3 hos kvinner
- Ved CHA2DS2-VASc-skår = 1 hos menn eller =2 hos kvinner, kan man vurdere warfarin, DOAK eller ingen antikoagulasjonsbehandling, ut fra vurdering av blødningsrisiko og pasientens preferanse.
- Ved CHA2DS2-VASc-skår = 0 anbefales hverken warfarin eller DOAK med mindre det er i forbindelse med planlagt elektrokonvertering eller kateterablasjon
- ASA har ingen plass som profylakse mot emboli og hjerneslag ved atrieflimmer (men kan fortsatt benyttes i forbindelse med koronarsykdom)
- Anbefalingene gjelder uavhengig av om arytmien er anfallsvise eller vedvarende
- Samme anbefalinger gjelder for atrieflutter

Elektrisk eller medikamentell konvertering

- Elektiv konvertering av atrieflimmer av > 48 timers eller usikker varighet
 - Peroral antikoagulasjon med warfarin (INR 2,0–3,0) eller DOAK i minst tre uker før konvertering. Antikoagulasjon fortsettes minst 4 uker etter konvertering.
 - Hvis øsofagusekko utelukker arietrombe, kan man elektrokonvertere pasienten under dekke av heparin (ufraksjonert eller lavmolekylært) eller DOAK. Antikoagulasjonsbehandling fortsettes minst 4 uker etter konvertering. Hvis pasienten skal bruke warfarin denne perioden, må heparin-behandlingen kontinueres til man har nådd terapeutisk INR-nivå.
- Ved konvertering av atrieflimmer som med rimelig sikkerhet har vart < 48 timer
 - Konvertering kan gjøres uten forutgående antikoagulasjonsbehandling
 - Hos pasienter med risikofaktorer (CHA2DS2-VASc) anbefales samme antikoagulasjonsbehandling som beskrevet i forbindelse med øsofagusekko ovenfor, i minst 4 uker (CHA2DS2-VASc = 1), ev. på ubestemt tid (CHA2DS2-VASc = 2), selv ved konvertering innenfor 48 timer.
- DOAK er kontraindisert ved sterkt nedsatt nyrefunksjon. Kreatininclearance bør kontrolleres årlig, og hyppigere hos gamle og ved påvist redusert nyrefunksjon. Det er individuelle forskjeller mellom ulike DOAK i hvilken grad de kan benyttes ved moderat nedsatt nyrefunksjon.

Tabell 5 Ulike typer sjokk

Type sjokk	Blodtrykk	Puls	Venetrykk	COa	Hud
Hypovolemisk					Klam og kald
Kardiogent					Kaldsvett
Distributivt					Varm/ utslett
Obstruktivt					Klam og kald

a) Cardiac output = hjertets minuttvolum

Tabell 6 De vanligste fokale utfall ved akutt hjerneslag

Symptomer	Frekvens
Arm/håndparese	70–85 %
Beinparese	65–75 %
Facialparese	60–70 %
Sensibilitetsforstyrrelse	30–50 %

Symptomer	Frekvens
Afasi	20–25 %
Koordinasjonsforstyrrelser	10–30 %
Visuelle symptomera	10–20 %
a) Visuelle forstyrrelser oppfattes vanligvis ikke som så spesifikke at disse symptomer alene kan klassifiseres som sikre fokale slagsymptomer	

Tabell 7 Akuttbehandling hjerneslag

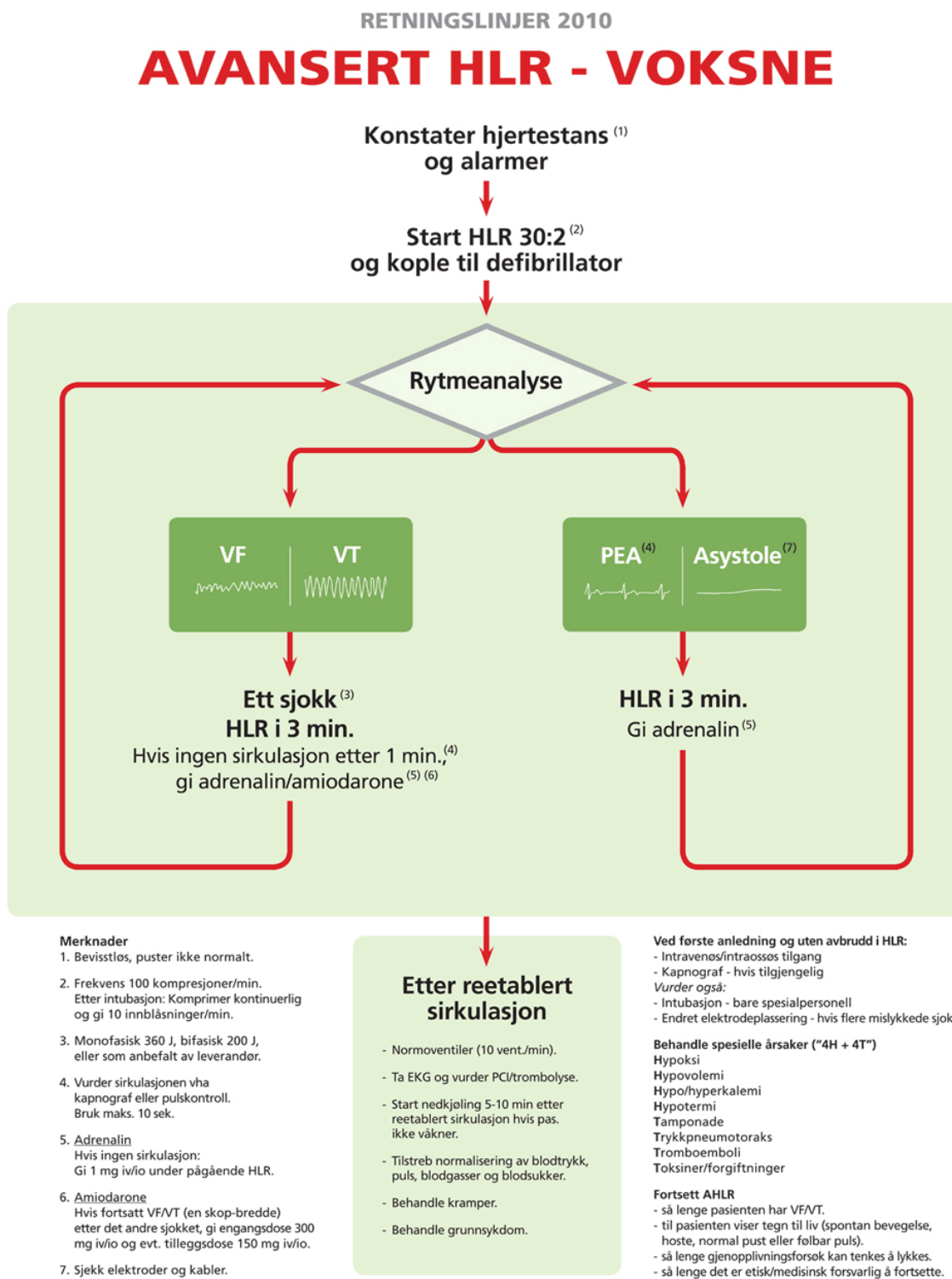
Behandlingsmål	Tiltak
Oksygenmetning: > 95 %	Oksygentilførsel ved metning < 95 %
Blodtrykk: systolisk BT > 140 mm Hg og < 220 mm Hg (hjerneinfarkt) < 180 mm Hg (hjerneblødning)a	Væskebehandling ved lavt BT. Pressorstoffer ikke evaluert. Labetalolinfusjon ved forhøyet blodtrykk Mål: systolisk BT 140–160 mm Hg ved blødning
Glukosenivå: 4–10 mmol/l	Hurtigvirkende insulin ved glukose > 10 mmol/l
God hydrering	1000–2000 ml Ringer-acetat i løpet av første 24 timer hvis ikke pasienten har ukompensert hjertesvikt
Temperatur: < 37,5 grader	Paracetamol ved temperatur > 37,5 grader
a) Blodtrykkssenkende behandling bør vanligvis ikke gis i akuttfasen. Ved meget høyt blodtrykk (hjerneinfarkt > 220/120 mm Hg og hjerneblødning > 180/100 mm Hg) kan blodtrykkreduksjon være indisert. Da anbefales labetalol intravenøst med mål 10–20 % reduksjon i blodtrykk. Glyseroltrinitrat intravenøst er et godt alternativ ved bradykardi eller hjertesvikt	

Tabell 8 Risiko for hjerneslag ved TIA – ABCD2-skår

	Risikofaktor	Kategori	Poeng
A	Age	Alder ≥ 60 år Alder < 60 år	1 0
B	Blood pressure	Systolisk BT > 140 mm Hg eller diastolisk BT > 90 mm Hg Lavere BT	1 0
C	Clinical features	Halvsidig lammelse Språk/taleforstyrrelse uten lammelser Ingen lammelser eller språkforstyrrelser	2 1 0
D	Duration of symptoms	> 60 minutter 10–59 minutter < 10 minutter	2 1 0
D	Diabetes	Diabetes til stede Ingen diabetes	1 0
		Total skår	/7
<ul style="list-style-type: none"> • Lav risiko: Pasienter med ABCD2-skår 0–3 har liten risiko for hjerneslag i de første dager/første uke (0–1 %). Slike pasienter kan utredes raskt poliklinisk som alternativ til innleggelse 			

Risikofaktor	Kategori	Poeng
<ul style="list-style-type: none"> Høy risiko: Pasienter med skår 4–7 har høy risiko (> 3 %) for hjerne­slag kort tid etter TIA, og innleggelse som øyeblikkelig hjelp tilrås 		

T8.17. Figurer



Avansert hjerte-lunge-redning hos voksne. Gjengitt med tillatelse fra Norsk Resuscitasjonsråd (www.nrr.org) og European Resuscitation Council. Figuren er copyrightbeskyttet