

Behandlingsrekommendation

Behandling av hjärtsvikt och asymtomatisk vänsterkammardysfunktion

Hjärtsvikt är ett kliniskt syndrom med varierande sjukdomsbild. Sjukdomsbilden påverkas av graden och typen av funktionsnedsättning i hjärtat och de kompensatoriska mekanismer som aktiveras för att upprätthålla genomblödningen i viktiga organ.

Med begreppet hjärtsvikt menas i denna behandlingsrekommendation vänsterkammarsvikt om inte annat anges. Prognosen vid hjärtsvikt är generellt sett dålig utan adekvat behandling. Forskning har visat att prognosen kan förbättras påtagligt med läkemedelsbehandling. Dessutom kan en del orsaker till hjärtsvikt motverkas eller åtgärdas med invasiv eller kirurgisk behandling och därför skall patienterna utredas avseende denna möjlighet.

Vänsterkammardysfunktion utan symtom eller andra tecken på hjärtsvikt utgör ett speciellt tillstånd som kräver särskilda diagnostiska och terapeutiska överväganden. Tillståndet utvecklar sig ofta till klinisk hjärtsvikt.

Diagnostiska kriterier

Hjärtsvikt

Hjärtsvikt kan praktiskt definieras utifrån följande tre kriterier – varav åtminstone de två första skall vara uppfyllda (rekommendation från The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology):

1. Symtom på hjärtsvikt (i vila eller under arbetets slut).
2. Objektiva tecken på hjärtdysfunktion (i vila).
3. Klinisk förbättring efter behandling mot hjärtsvikt (i de fall diagnosen är osäker).

Typer av hjärtsvikt

Hjärtsvikt kan orsakas av systolisk eller diastolisk dysfunktion, ofta förekommer dessa tillstånd samtidigt. Vid hjärtsvikt orsakad av diastolisk dysfunktion, dvs när bara hjärtats fyllnadsfas är påverkad kan patienterna ha typiska symtom och/eller kliniska tecken på hjärtsvikt trots normal systolisk funktion.

Asymtomatisk vänsterkammardysfunktion

Med objektiv mätmetod (faktaruta 3) påvisad störning av vänsterkammarens systoliska funktion.

Etiologi

Den vanligaste orsaken till vänsterkammardysfunktion med (hjärtsvikt) eller utan symtom är ischemisk hjärtsjukdom och hypertoni som tillsammans svarar för ungefär 75% av all hjärtsvikt. Hjärtsvikt kan utvecklas långsamt som vid hypertoni och klaffel samt efter hjärtinfarkt varvid

tillståndet föregås av asymtomatisk vänsterkammardysfunktion. Svikt kan också debutera plötsligt, till exempel i samband med en akut hjärtinfarkt.

Primär- och sekundärpreventiva åtgärder mot kardiovaskulära sjukdomar och tillstånd som predisponerar för hjärtsvikt är viktiga för att motverka uppkomsten av hjärtsvikt.

Klaffel utgör en relativt liten, men viktig orsak till hjärtsvikt. Möjligheten till kirurgisk behandling är ofta god i dessa fall.

Det är mycket viktigt vid diagnostiken av hjärtsvikt att klarlägga om tillståndet är

sekundärt till eller utlöst av andra sjukdomar. I sådana fall kan man ofta ge specifik behandling. Tillstånd som kan utlösa latent hjärtsvikt och förvärra overt hjärtsvikt anges i Faktaruta 1.

Faktaruta 1

Utlösande orsaker till hjärtsvikt

Anemi
Infektion
Tyreoidearubbningar
Diabetes mellitus
Alkohol
Arytmi
Behandling med NSAID

Patofysiologi

Vid hjärtsvikt störs normala kardiovaskulära reflexer och samtidigt aktiveras neurohormonella mekanismer framför allt det sympatiska nervsystemet och renin-angiotensin-aldosteron -systemet (RAAS). Detta påverkar utvecklingen av hjärtsviktssyndromet genom salt- och vätskeretention, genom direkt påverkan på koronarblodflödet och myocyter, proliferation av interstitiell bindväv, ökat perifert kärlmotstånd och nedsatt vävnadsmetabolism. Detta leder bl a till remodelering av hjärtats kammare och celledöd som ytterligare försämrar hjärtsvikten.

Prognos

Hjärtsvikt är allvarligt tillstånd oavsett bakomliggande orsak. Prognosen kan till och med vara sämre än prognosen för vanliga cancersjukdomar. Då asymtomatisk vänsterkammardysfunktion ofta utvecklas till hjärtsvikt är också detta tillstånd behäftat med dålig prognos med en årlig dödlighet på cirka 5%.

Vid mild hjärtsvikt är dödligheten cirka 5-10% per år. Prognosen försämras med ökande svårighetsgrad. Dödligheten bland de sjukaste patienterna uppskattas till minst 40-50% per år. Livskvalitetsnedsättningen vid kronisk hjärtsvikt är större än vid andra kroniska sjukdomar.

Mortaliteten och morbiditeten vid kronisk hjärtsvikt minskar vid behandling med ACE-hämmare, betablockerare och spironolakton. Behandling med ACE-hämmare förbättrar också prognosen vid asymtomatisk vänsterkammardysfunktion.

Tidig och korrekt diagnostik, optimal behandling och god omsorg är viktiga för att förbättra prognosen.

Symtom och kliniska fynd

Diagnosen hjärtsvikt förutsätter symtom och kliniska fynd. Inget enskilt symtom eller fynd är patognomont för hjärtsvikt. En fullständig anamnes krävs därför liksom en noggrann analys av de kliniska fynden (Faktaruta 2).

Faktaruta 2

De vanligaste symtomen och kliniska fynden vid hjärtsvikt

Symtom	Andfåddhet Ansträngningsintolerans Trötthet Ortopné Nattlig hosta Paroxysmal nattlig dyspné Nykturi Andra mindre specifika symtom (aptitlöshet, viktnedgång (>5%), illamående, diarré, förstoppning, yrsel och ostadighetskänsla)
Kliniska fynd	Rassel över lungorna Perifera ödem Takykardi Halsvensstas Hepatomegali Takypné Tredje eller fjärde hjärtton ("galopptrytm") Kalla händer och fötter Perifer cyanos Pleuravätska Ascites

Symtomen kan vara atypiska och svårtolkade speciellt hos kvinnor, äldre, överviktiga personer samt patienter med lungsjukdomar.

Funktionsbedömning

Hjärtsvikt kan klassificeras i fyra grader enligt New York Heart Association (NYHA):

Grad	Klinisk bild
NYHA I	Hjärtsjukdom utan symtom
NYHA II *	Symtom vid mer än måttlig ansträngning
NYHA III *	Symtom vid lätt till måttlig ansträngning (från gång i lätt uppförsbacke till av-och påklädning)
NYHA IV	Symtom i vila. Ökande symtom vid minsta aktivitet. Individer i denna funktionsgrupp är sängliggande större delen av tiden

- Klasserna NYHA II och III är relativt vida och kan delas i subgrupperna A och B beroende på svårighetsgraden

Det finns ett antal objektiva mätmetoder för att bedöma hjärtats systoliska och diastoliska funktion,

(Faktaruta 3). Ekokardiografi är den mest användbara i klinisk praxis.

Faktaruta 3

Objektiva mätmetoder

- *Ekodoppler*

Ejektionsfraktion, vänsterkammarvolym, regional väggrörelse, atrioventrikulärplanets rörlighet, vänster kammars relaxationshastighet, vänster kammars fyllnadsmönster, klafffunktion, systoliskt lungartärtryck, högerkammarfunktion, stressseko avseende viabilitet

- *Isotopstudier*

Ejektionsfraktion, vänsterkammarvolym, regional väggrörelse, viabilitetsvärdering

- *Kontrastventrikulografi*

Ejektionsfraktion, vänsterkammarvolym, regional väggrörelse

- *Magnetisk resonanstomografi*

Ejektionsfraktion, vänsterkammarvolym, vänsterkammarmassa, regional väggrörelse, fyllnadsmönster

- *Maximalt syrebehov*

Funktionsklassificering utifrån NYHA, ejektionsfraktion (EF), mätning av vänsterkammarvolym och syreupptag vid arbetsprov (Faktaruta 4) belyser hjärtsvikt på olika sätt. Dessa metoder ger oberoende prognostisk information.

Faktaruta 4

Referensområden för vanliga mått som registreras med ekokardiografi

EF:	Normalt >50%
Volym:	Diastole <200-210 cm ³ (100-105 cm ³ /m ²)
	Systole <100-105 cm ³ (50-53 cm ³ /m ²)

Diastolisk dysfunktion är samlingsbegrepp som används om flera olikartade tillstånd (Faktaruta 5). Begreppet är därför inte tillräckligt precist för att karaktärisera en enskild patient varför det måste preciseras vilka fynd som har gjorts. Fynden bör relateras till patientens kliniska bild. Frekvensen diastolisk dysfunktion i form av försenad relaxation ökar med åldern.

Faktaruta 5

Diastolisk dysfunktion

- Isolerad förlängd relaxation med normal systolisk funktion och sträckbarhet (compliance)
- Isolerad reducerad sträckbarhet med normal systolisk funktion och relaxationshastighet (konstriktiv perikardit)
- Kombinationer av ovanstående

Epidemiologi

Prevalensen av hjärtsvikt i befolkningen uppskattas till 2-3%. Prevalensen av asymtomatisk vänsterkammardysfunktion är av samma storleksordning. Förekomsten av hjärtsvikt ökar påtagligt med åldern. Tio procent av personer över 80 år har symtomgivande hjärtsvikt. Sammantaget räknar man med att cirka 80% av hjärtsviktpatienterna är över 75 år. Hjärtsvikt utgör en betydlig andel av patienterna inom sjukvården. Tjugo procent av alla inläggningar och 30% av vård dagarna på invärtesmedicinska avdelningar beror på hjärtsvikt. Kostnaden för hjärtsviktssjukvården uppskattas till minst 200 miljoner kronor/miljon innevånare/år.

Utredning av hjärtsvikt

Symtom som liknar hjärtsvikt kan förekomma vid många sjukdomstillstånd (Faktaruta 6). Svikt diagnosen, grad och typ av funktionsnedsättning samt etiologi bör noggrant värderas innan man påbörjar behandlingen. Noggrann anamnes och klinisk undersökning tillsammans med laboratorieundersökningar är essentiellt. Anamnestiskt bör man lägga speciell vikt på tidigare hjärt-kärlsjukdom inklusive hypertoni och perifer ateroskleros, lungsjukdom och diabetes mellitus.

Faktaruta 6

Viktiga differentialdiagnoser vid utredning av hjärtsvikt

- lungsjukdomar
- övervikt
- myokardischemi utan angina pectoris
- lungemboli

Laboratorieundersökningarna bör omfatta: Hb, LPK, CRP, elektrolyter, lever-, njur- och tyreoidafunktion samt blodsocker. Informationsvärdet av analyser av biokemiska och neurohormonella markörer, exempelvis pro-ANF och BNP för diagnos och uppföljning av patienter med hjärtsvikt är fortfarande oklart. Vilo-EKG, röntgen thorax och ekokardiografi bör ingå i utredningen av patienter med misstänkt hjärtsvikt.

Ekokardiografi kan påvisa eventuella klaffel och störningar i hjärtmuskelfunktionen (diastolisk/systolisk dysfunktion). Dopplerundersökning kan användas för att bedöma förändringar i fyllnadstryck, klafffunktion samt graden av pulmonell hypertension. Vänsterkammars funktionen har betydelse för prognosen och för valet av farmakologisk behandling. Vid misstanke om ischemisk hjärtsjukdom bör arbets-EKG utföras. Normal ekokardiografisk undersökning tillsammans med normalt arbetsprov utesluter i praktiken diagnosen hjärtsvikt.

Screening avseende asymtomatisk vänsterkammardysfunktion

Efter akut hjärtinfarkt bör alla patienter, om det inte föreligger särskilda skäl att låta bli, genomgå ekokardiografi, även om det inte föreligger kliniska tecken till hjärtsvikt, för att identifiera patienter med asymtomatisk vänsterkammardysfunktion

Omsorgsnivå

Hjärtsvikt är ett kvantitativt växande problem och en stor del av dessa patienter bör skötas av primärvården. Det är sannolikt en fördel om man kan inrätta särskilda mottagningar för hjärtsviktpatienter även på vårdcentralerna. Man bör i vissa fall överväga remiss till kardiologisk specialistvård (Faktaruta 7).

Många patienter bör efter kardiologbedömning kunna återremitteras till sin primärvårdsläkare.

Faktaruta 7

Indikationer för remittering till specialistvård såsom invärtesmedicinare/hjärtspecialist/hjärtsviktsmottagningar

- unga patienter
- osäker diagnos
- allvarlig hjärtsvikt
- instabil hjärtsvikt
- terapirefraktära tillstånd
- allvarliga arytmier
- klaffel
- ischemisk hjärtsjukdom där operation kan bli aktuell
- allvarligt nedsatt njurfunktion
- symtomatisk hypotension
- annan komplicerande sjukdom

Hjärtsviktsmottagning

För att optimera handläggningen av patienter med kronisk hjärtsvikt är hjärtsviktsmottagning av värde. Dessa bör bemannas av läkare med kompetens inom hjärtsviktsområdet och specialutbildade hjärtsviktssjuksköterskor. Organisationen och lokaliseringen av enheten bör anpassas till lokala förhållanden. Lämpliga uppgifter beskrivs i Faktaruta 8 och 9.

Faktaruta 8

Lämpliga uppgifter för en hjärtsviktsmottagning

- verifiera diagnos
- optimera och utvärdera medicinsk behandling
- initiera:
 - vårdprogram i samarbete med alla vårdgivare
 - regelbunden utbildning
 - kvalitetsuppföljning
- utgöra kompetens- och forskningscentrum
- vara remiss och rådgivningsinstans för primär och slutenvård

Faktaruta 9

Lämpliga uppgifter för hjärtsviktssjuksköterska

- informera och utbilda patienter och anhöriga avseende:
 - livsstilsråd, salt och vätskeretention
 - anpassad fysisk aktivitet
 - egenkontroll t ex symtommonitorering tidig detektion av förändringar t ex viktökning
 - flexibel diuretikabehandling
- titrera behandlingen med ACE-hämmare, betablockare, diuretika i samråd med ansvarig läkare
- tidig uppföljning
- tät uppföljning av patienter med svår hjärtsvikt
- tillgänglighet för t ex telefonrådgivning
- utbildning av andra personalkategorier

Bland fördelarna med hjärtsviktsmottagningen märks bättre motiverade och välutbildade patienter vilket leder till förbättrad compliance, minskat behov av sjukhusvård och förbättrad livskvalitet. Härigenom får patienten ökad autonomi, det vill säga oberoende gentemot sjukvården.

Hälsoekonomi

Den största kostnaden vid behandling av hjärtsvikt utgörs av sjukhusvård (cirka 70%) och en minskad sjukhusvård genom läkemedelsbehandling kan göra denna kostnadseffektiv. Vid införandet av behandling av hjärtsvikt bör dock inte utgångspunkten vara att den först visar sig vara kostnadseffektiv innan den blir införd. Då kostnadsnyttoeffekten senare visar sig vara på gränsen till acceptabel bör man jämföra med andra åtgärder inom sjukvården. En gräns på 300 000-400 000 kronor per vunnet levnadsår accepteras vanligen t ex vid dialysbehandling. Beräkningar har gett motsvarande utgifter per vunnet kvalitetsjusterat levnadsår vid förebyggande läkemedelsbehandling av osteoporos. Talrika farmakoeconomiska värderingar av hjärtsviktsbehandling tyder på att man nästan alltid kommer långt under den gränsen och att behandlingen är kostnadsbesparande. Detta beror på att man får effekt på nästan varje patient i motsats till förebyggande behandling där enbart några få av de som behandlas drar nytta av behandlingen. Det kan ändå vid nya och specialiserade åtgärder t ex uppbyggnad av hjärtsviktsmottagning vara viktigt att värdera kostnadseffektiviteten. Det finns dock anledning att anta att kostnadseffektiviteten vid hjärtsviktsmottagningar är acceptabel.

Aktuella läkemedel

Utgående från de centrala patofysiologiska processerna vid hjärtsvikt finns det en rad farmakologiska (Faktaruta 10) och icke-farmakologiska möjligheter att påverka patientens symtom och prognos. I läkemedelsöversikten förekommer följande begrepp:

- *Preload* motsvarar hjärtkammarnas fyllnadsgrad (volym och tryck)
- *Afterload* är motståndet mot hjärtats arbete och representeras av perifert kärlmotstånd och tensionen i hjärtväggen.
- *Neuroendokrin aktivering* omfattar RAAS, det sympatiska nervsystemet (inklusive binjurarna) samt en rad andra hormoner och cytokiner.

Faktaruta 10

Påverkan av patologiska processer vid hjärtsvikt	
Patofysiologisk förändring	Åtgärder
Systolisk dysfunktion	<p>Förbättra pumpfunktionen: Digitalis, andra inotropa läkemedel.</p> <p>Utsättning av medel som kan minska pumpfunktionen:</p> <p>Icke-selektiva kalciumantagonister, klass I antiarytmika.</p> <p>Minska preload: Diuretika, nitrater, ACE-hämmare, angiotensin II-receptorantagonister.</p> <p>Minska afterload: ACE-hämmare, angiotensin II-receptorantagonister.</p> <p>Utsättning av medel som kan ge ökad pre- och afterload: NSAID.</p>
Diastolisk dysfunktion	<p>Motverka ischemi: Betablockerare, nitrater och eventuellt kalciumantagonister.</p> <p>Motverka vätskeretention: Diuretika.</p> <p>Frekvensreglering: Betablockerare, eventuellt verapamil.</p>
Neuroendokrin aktivering	<p>Motverka aktivering: ACE-hämmare, angiotensin II-receptorantagonister, betablockare och spironolakton.</p> <p>Aktiveringen ökar av: framför allt höga doser diuretika och kärldilaterande medel.</p>
Salt- och vätskeretention	<p>Motverka: Diuretika, spironolakton samt ACE-hämmare.</p>
Hjärtrytmrubbningar	<p>Frekvensreglering av förmaksflimmer: Betablockerare, digitalis, amiodaron är aktuella för frekvensreglering.</p> <p>Konvertering av förmaksflimmer och supraventrikulär takykardi: elkonvertering.</p> <p>Konvertering av allvarliga kammararytmier (kammartakykardi, kammarflimmer): I första hand amiodaron eller implanterbar defibrillator.</p> <p>Frekvensökning vid symtomgivande bradykardi: pacemaker.</p>

Diuretika

Diuretika, framför allt loopdiuretika ger god symtomlindring. Dosen bör anpassas till den kliniska situationen. Det är ofta fördelaktigt om patienten själv lär sig att variera dosen utifrån graden av andfåddhet, ödem och kroppsvikt. Om det inte föreligger en betydande njursvikt är det sällan indicerat med dygnsdoser av furosemid över 80 mg. Vid njursikt krävs i allmänhet betydligt högre doser. Patienter som besväras av kortvarig intensiv diures av bumetanid eller furosemid i konventionell tablettform kan ha nytta av furosemid i depåform eller torasemid.

Vid symtomatisk svikt bör loopdiuretika användas. Hos patienter med allvarlig svikt kan behandling inledas med loopdiuretikum intravenöst. Upprepade små doser (till exempel furosemid 20-40 mg) eller kontinuerlig intravenös infusion bör föredras framför få stora och höga doser. En lämplig regim kan vara att ge furosemid eller bumetanid med tre till fyra timmars intervall under det första dygnet medan man kontrollerar timdiuresen. Allt för snabb dehydrering kan medföra allvarliga komplikationer såsom blodtrycksfall och minskad njurfunktion samt en kraftig aktivering av RAAS.

S-kalium och s-kreatinin bör alltid kontrolleras före behandlingen och igen efter två till fyra veckor. Behovet av ytterligare kontroller avgörs individuellt.

Additiv diuretisk effekt kan fås med tillägg av tiazider och metolazon. Speciellt metolazon innebär stor risk för allvarliga elektrolyt- och syrabasrubbingar. Behandlingen med metolazon bör ges intermittent och påbörjas av specialist.

Om det uppstår problem med hypokalemi bör man i första hand lägga till spironolakton eller amilorid om medicinska skäl talar mot spironolakton.

Vid nedsatt njurfunktion skall kaliumsparande diuretika användas med stort försiktighet. Kaliumkloridtillskott har ingen plats vid hjärtsviktsbehandling eftersom detta medel inte har någon effekt på förlusten av andra elektrolyter, speciellt magnesium. Bestående elektrolytrubbingar bör leda till specialistremiss.

Läkemedel av NSAID-typ minskar prostaglandinsyntesen. Detta medför ökat perifert motstånd, minskad renal genomblödning och minskad glomerulär filtration. Detta leder till ökad belastning på hjärtat och minskad effekt av diuretika vilket i sin tur kan leda till ökad svikt. NSAID bör därför undvikas hos patienter med hjärtsvikt. De låga doserna av acetylsalisylsyra (75 mg) som används vid ischemisk hjärtsjukdom påverkar njurfunktionen endast i sällsynta fall.

Betablockerare

Betablockerarna bisoprolol, karvedilol och metoprolol som tilläggsbehandling till ACE-hämmare minskar morbiditeten och mortaliteten hos patienter med hjärtsvikt, NYHA II-III.

Kontraindikationer är bradyarytmier och hypotension. Obstruktiv lungsjukdom är också kontraindikation för karvedilol. Bisoprolol och metoprolol kan ges till patienter med obstruktiv lungsjukdom med försiktighet under förutsättning av samtidig behandling med bronkdilaterande läkemedel. Betablockerarbehandling skall inledas med små doser och följas av långsam individuellt anpassad dositering (Faktaruta 14).

Digoxin och digitoxin

En stor studie har visat att digoxin inte påverkar mortaliteten vid behandling av kronisk hjärtsvikt. Däremot minskar morbiditeten och behovet av sjukhusvård. Motsvarande dokumentation saknas

för digitoxin. Digoxin bör användas vid kvarstående symtom trots behandling med ACE-hämmare, diuretika och betablockerare. Ett annat användningsområde är frekvensreglering vid förmaksflimmer. Digitalisering kan praktiskt taget alltid ske per oralt. Digitoxindosen är i stort oavhängig av njurfunktionen medan digoxindosen bör justeras i förhållande till ålder, muskelmassa och njurfunktion.

Aldosteronantagonister

Indikationen är hämning av neuroendokrin aktivering. Spironolakton i doser på 25 mg dagligen har i en ny studie visats minska morbiditeten och mortaliteten vid hjärtsvikt, NYHA III-IV som tillägg till ACE-hämmare. Kombinationsbehandlingen ledde till en obetydlig ökning av s-kalium. Gynkomasti eller smärta i bröstet uppkom hos cirka 10% av männen.

Andra kärldilaterande medel

Kombinationen hydralazin och isosorbiddinitrat är dokumenterad men har knappast någon plats numera vid behandling av patienter med hjärtsvikt. Patienter som trots behandling med ACE-hämmare eller AII-receptorantagonister, betablockerare, diuretika, spironolakton och digoxin har kvarstående symtom kan som tillägg pröva långverkande nitrater.

När hjärtsvikt och angina pectoris uppträder samtidigt bör långverkande nitrater vara första tilläggsbehandling utöver ordinarie sviktbehandling. Om man inte får kontroll över anginasymtomen kan man lägga till en kärlselektiv kalciumantagonist såsom amlodipin eller felodipin. Negativt inotropa kalciumblockerare som nifedipin, verapamil och diltiazem bör undvikas.

Positiva inotropa läkemedel (förutom digitalis)

Inotropa läkemedel kan ha akuta positiva effekter på hemodynamik, arbetsförmåga, funktionsklass och livskvalitet. Flera inotropa läkemedel har emellertid visats ha negativ effekt på överlevnaden vid långtidsbehandling. Dessa medel bör därför bara användas som korttidsbehandling vid akuta tillstånd av specialist samt i avvaktan på hjärttransplantation. Endast beredningsformer för intravenöst bruk finns tillgängliga.

Akut hjärtsvikt

Definition och klinik

Med akut hjärtsvikt avses snabbt uppkommen måttlig eller allvarlig svikt eller snabb försämring av kronisk svikt. Symtomen vid akut vänster kammarsvikt är dyspné, hosta, trötthet och ångest samt eventuellt cerebral påverkan. Vanliga fynd är taky- och ortopné, rassel över lungorna, ibland ronki (bronkospasm), galopptrytm (tredje hjärtton), mitralinsufficiens, takykardi, kalla extremiteter samt kallsvett och i allvarliga fall, lungödem. Den allvarligaste formen av akut hjärtsvikt är kardiogen chock som karaktäriseras av triaden hypotension, oliguri och påverkat sensorium. Varierande grad av höger- kammarsvikt föreligger oftast samtidigt med akut vänster kammarsvikt.

I sällsynta fall dominerar akut högersvikt. Då ses halsvensstas, trikuspidalinsufficiens, hypotension och påverkat sensorium. Om den utlösande orsaken är akut hjärtinfarkt rör det sig nästan alltid om posterior infarkt (diafragmal infarkt). På EKG ses oftast tecken till affektion av höger kammare.

Dessa patienter är i början ofta varma perifert trots lågt blodtryck. Pulsen är gärna långsam och andningsfrekvensen är normal. Oliguri kan föreligga. Prognosen är bättre än vid allvarlig vänster kammarsvikt med hypotension eller kardiogen chock. Tidig diagnostik av tillståndet med bland annat ekokardiografi är viktig.

Någon gång kan det vara indicerat att lägga in lungartärkateter för styrning av behandlingen med volymexpansion, diuretika och inotropa läkemedel.

Etiologi

Vid akut hjärtsvikt bör etiologin i möjligaste mån klarläggas för att behandlingen ska bli optimal. Utlösande faktorer kan vara myokardischemi eller infarkt, ruptur av kammarseptum, papillarmuskeldysfunktion, mitralisinsufficiens, aortastenosis, tamponad, rytmrubbning eller akut volymbelastning. Tillstånd som infektion eller anemi kan framkalla en akut dekomensation. Det är viktigt att tänka på att läkemedel kan ge vätskeretention (till exempel NSAID) eller ha negativt inotropa effekter (vissa kalciumantagonister och betablockare) och därigenom framkalla eller förvärra hjärtsvikt. Dessutom kan kärldilaterande medel ge kardiogen chock.

Behandling

Faktaruta 11

Första hjälp vid akut lungödem

Initial behandling omfattar:

- sittande kroppsställning
- syretillförsel
- nitroglycerin, sublingvalt eller via spray prehospitalt, som infusion på sjukhus
- morfin intravenöst
- loopdiuretika intravenöst
- CPAP (continuous positive airway pressure)

- respirator

Behandling med en eller flera åtgärder ges så tidigt som möjligt. (Faktaruta 11). Detta gäller också då patienten omhändertas utanför sjukhus. Behandlingseffekten bedöms utifrån kliniska kriterier och monitorering av blodtryck, hjärtfrekvens och urinproduktion. Bedömning av utlösande orsak bör ske.

Åtgärder mot ökat fyllnadstryck

Det dominerande symtomet vid akut lungödem är andnöd som till stor del beror på ökat fyllnadstryck. Behandlingen består av:

- morfin intravenöst
- nitroglycerininfusion, nitroprussidinfusion

- loopdiuretika intravenöst

Åtgärder vid låg minutvolym och/eller hypotension

Vid misstanke om låg minutvolym bör behandlingen inriktas på att minska det perifera motståndet samtidigt som inotrop behandling insätts. Man bör vara uppmärksam på fyllnadsgraden av vänster kammare (eko/doppler eller lungartärkateter). Vid misstanke på låga fyllnadstryck av vänster kammare (hypovolemi, höger- kammarinfarkt) ges vätska intravenöst som första behandlingsåtgärd. Behandlingen består för övrigt av:

- dobutamin
- dopamin (alternativ i Sverige dopexamine)
- kombination av dobutamin och dopamin
- eventuellt fosfodiesterashämmare (amrinon, milrinon)
- digitalis ges vid sinustakykardi och vid andra supraventrikulära takykardier.

Åtgärder vid kardiogen chock

Kardiogen chock är associerad med en mycket dålig prognos med inadekvat vävnadsperfusion och ofta acidosis som bör korrigeras. Avseende inotrop stöd, se ovan. Vid bristande effekt bör man överväga:

- revaskularisering, trombolys och eventuellt primär PTCA vid akut hjärtinfarkt
- IABP (intraaortic balloon pump, aorta ballongpump).

Åtgärder vid rytmrubbningar

Rytmrubbning som antas ligga bakom eller bidra till akut hjärtsvikt bör åtgärdas omgående.

- supraventrikulär takykardi (digitalis, amiodaron, adenosin, elkonvertering)
- ventrikeltakykardi (elkonvertering, lidokain, amiodaron)
- bradykardi (atropin, pacing, isoprenalin).

Kronisk hjärtsvikt, farmakologisk och icke farmakologisk behandling inklusive kirurgi samt asymtomatisk vänsterkammardysfunktion

Principerna för behandling av kronisk hjärtsvikt baseras på ny kunskap om patofysiologin bakom symtombilden vid hjärtsvikt med komplicerad neurohormonell aktivering där de viktigaste komponenterna är sympatisk stimulering och ökad aktivitet i RAAS. Behandlingen omfattar därmed ett flertal angreppspunkter och kombinationsbehandling med flera preparat med olika verkningsmekanismer blir därför oundviklig.

Behandlingen skall inriktas mot möjliga tänkbara orsaker. Operation av klaffel eller revaskularisering vid koronarsjukdom är exempel på åtgärder som kan vara aktuella. Andra samtidiga sjukdomar eller

tillstånd såsom hypertoni, diabetes mellitus, infektioner, anemi, arytmier, tyreoidesjukdom och alkoholmissbruk skall behandlas eller åtgärdas.

Målet med behandlingen är att förbättra såväl symtom som prognos. Dessa rekommendationer avser både kvinnor och män.

Icke-farmakologisk behandling

Patienter med hjärtsvikt bör liksom deras anhöriga erhålla grundlig information och utbildning om förhållandena kring sjukdomen innefattande råd om kost och livsföring samt psykosocialt stöd. (Faktaruta 12) I Sverige finns i dag bland annat interaktiva dataprogram som kan rekvireras från några läkemedelsföretag. I Norge kan "Hjertesvikt" beställas från Nasjonalforeningen, Det Norske Råd for Hjerte- og Karsykdommer, Postboks 7139 Majorstua, 0307 Oslo.

Faktaruta 12

Kost och livsföring	
Kost	Normalkost Stora måltider undviks Kalorireduktion vid övervikt
Salt och vätskeintag	Adekvat vätskeintag- Vätskerestriktion kan övervägas vid uttalade sviktsymtom Regelbunden viktkontroll Begränsat saltintag
Rökning	Rökstopp är viktigt
Alkohol	Moderat intag är knappast skadligt. Undvik större engångsintag. Alkohol kan ge upphov till arytmier och har myokarddepressiv effekt
Fysisk aktivitet	Regelbunden daglig fysisk aktivitet rekommenderas Individanpassade träningsprogram har i flera studier visats ha positiv effekt på livskvalitet och fysisk prestationsförmåga
Sexuell aktivitet	Individuellt anpassad rådgivning
Resor	I allmänhet föredras kortare flygresor framför andra resesätt. Effekter av ändrad diet kan ge diarré och effekter på vätskebalansen bör beaktas <i>särskilt</i> vid behandling med ACE-hämmare.
Vaccinationer	Årlig vaccination mot influensa rekommenderas till alla patienter med hjärtsjukdom liksom vaccination med pneumokockvaccin

Farmakologisk behandling

Patienter med asymtomatisk vänsterkammardysfunktion (NYHA I)

- *Utan känd infarkt*

Patienter utan känd infarkt med påvisad nedsatt vänsterkammars funktion (EF < 40% eller nedsatt rörelseindex) bör behandlas med ACE-hämmare (Faktaruta 13).

- *Efter infarkt*

Akutfas

Dokumentation föreligger för reduktion av mortaliteten vid behandling med såväl betablockare som ACE-hämmare. ASA- och betablockerarbehandling påbörjas så snart som möjligt. Behandling med ACE-hämmare påbörjas i stabilt skede.

Uppföljningsfas

Behandling som påbörjats enligt ovan fortsättes.

Statiner rekommenderas vid kolesterolvärden över 5,0 mmol/l för att motverka uppkomst av nya hjärtinfarkter och därmed försämrad pumpfunktion.

Faktaruta 13

Behandling med ACE-hämmare

Doser av ACE-hämmare med dokumenterad effekt på sjuklighet och dödlighet vid hjärtsvikt eller nedsatt hjärtfunktion.

	Initialdos	Måldos
Kaptopril	6,25 mg	50 mg x2-3
Enalapril	2,5 –5 mg	10 mg x2
Lisinopril	2,5 – 5 mg	20 mg x1
Ramipril	1,25 mg	5 mg x2
Trandolapril	0,5 mg	4 mg x1

Dosen dubbleras varje till varannan vecka under kontroll av s-kreatinin och s-kalium.

Dosjusteringar vidtas vid stigande koncentrationer. (se FASS/Felleskatalog)

Patienter med kliniska symtom på hjärtsvikt med eller utan genomgången hjärtinfarkt

Lätt hjärtsvikt (NYHA II)

Vid nedsatt systolisk funktion (EF <40%) av vänster kammare med lätta sviktsymtom ges ACE-hämmare. All receptorantagonisten losartan kan prövas på patienter som inte tolererar ACE-hämmare. Om patienten har symtom som tyder på vätskeretention ges även loopdiuretika. Efter symtomförbättring bör diuretikadosen minskas. Efter stabilisering påbörjas behandling med betablockare. Behandlingen inleds med en dostitrering med en initial dos på cirka 10% av måldosen (Faktaruta 14). Avvikelser från titrerings-schemat styrs utifrån symtomgivande hypotension och bradykardi.

Faktaruta 14

Titring av betablockerare

Kontraindikationer: Kardiogen chock, bradykardi som ger misstanke om sjuk sinusknuta, AV-block II och III. Bronkialastma och obstruktiv lungsjukdom för karvedilol. *Försiktighet bl a vid astma och obstruktiv lungsjukdom.*

Behandling skall inledas enligt följande titreringsschema.

Bisoprolol: Titring inleds med 1,25 mg x1 under en vecka. Därefter ges 2,5 mg x 1 i en vecka, 3,75 mg x 1 i en vecka, 5 mg x 1 i fyra veckor, 7,5 mg x 1 i fyra veckor varefter dosen höjs till måldosen 10 mg x 1.

Karvedilol: Titring inleds med 3,125 mg x 2. Dosen dubblas varannan vecka till måldosen 25 mg x 2.

Metoprolol

Titring inleds med 25 mg vid NYHA II och 12,5 mg vid NYHA III och IV.

Dosen dubblas varannan vecka upp till 200 mg som måldos.

Om patienten får symtom på bradykardi och hypotension bör titreringsintervallerna förlängas och lägre slutdos än måldosen accepteras.

Måttlig till svår hjärtsvikt: (NYHA III-IV)

Standardbehandling utgörs av ACE-hämmare, diuretika och betablockerare. Om inte ACE-hämmare tolereras kan A II receptorantagonisten losartan provas. Vid mer uttalade symtom (klass IV) bör betablockad endast initieras efter bedömning av läkare med specifik kompetens i sviktbehandling eftersom dokumentationen är begränsad. Vid kvarstående symtom motsvarande

NYHA III-IV kan spironolakton i låg dos under noggrann kontroll av s-kalium och s-kreatinin övervägas som tilläggsbehandling.

Digoxin kan provas hos patienter med uttalade symtom. Behandling med digoxin och diuretika bör fortlöpande omprövas beroende på symtomutveckling. Kvarstående symtomförbättring bör föranleda försök till dosreduktion.

Vid uttalad dyspné kan behandling med långtidsverkande nitrater provas.

Den komplicerade neurohormonella aktiveringen och möjligheten att genom behandling minska dödligheten vid grav svikt förutsätter behandling med kombination av flera olika preparat med specifika angreppspunkter. Dessa kombinationer kan ge problem som föranleder specialistbedömning.

Specialistbedömning bör också övervägas om det föreligger svårigheter att komma upp i rekommenderad dos av ACE-hämmare eller betablockare. Detta kan ofta vara fallet hos patienter

med njursvikt, hypotension och hyponatremi samt vid behandling med höga diuretikadoser. Sjukhusinläggning kan bli aktuell i dessa fall.

Kvarstående symtom (NYHA IV) trots ovanstående behandling

Dessa patienter kan vara aktuella för hjärttransplantation. Annan hjärtkirurgi (ventrikelresektion, myoplastik mm) bör ännu betraktas som experimentell.

Antiarytmisk behandling vid kronisk hjärtsvikt

Förmaksflimmer

Hög kammarfrekvens kan utlösa och orsaka hjärtsvikt. Vid hjärtsvikt med förmaksflimmer bör man i första hand ta sikte på att återupprätta sinusrytm. Om detta inte kan göras bör man vid snabb kammarfrekvens eftersträva effektiv frekvensreglering under arbete och vila.

Förstahandsbehandling är digitalis, eventuellt kombinerat med betablockare om patienten får symtomatisk takykardi under arbete. Om man inte uppnår effektiv frekvensreglering (av såväl brady- som takykardi), bör patienten hänvisas till specialist som kan ta ställning till behandling med amiodaron och eventuellt ablatio av His bunt och pacemaker.

Kammararytmier

Ventrikulära arytmier är vanliga i samband med hjärtsvikt. Det föreligger ingen indikation för rutinemässig behandling med specifika antiarytmika då sådan behandling har visats medföra ökad dödlighet på grund av proarytmisk effekt och reducerad hjärtfunktion. Behandlingskrävande ventrikulära arytmier i samband med hjärtsvikt skall därför bedömas av specialist för ställningstagande till behov av elektrofysiologisk utredning och ytterligare behandling med, till exempel ICD (Implantable Cardioverter Defibrillator) eller pacemaker.

Antikoagulantibehandling vid hjärtsvikt

Det finns inga övertygande prospektiva studier som belyser värdet av antikoagulantia hos patienter med sinusrytm och hjärtsvikt. I klinisk praxis ges dock ofta antikoagulantibehandling till patienter med allvarlig svikt, speciellt vid dilaterad kardiomyopati. Hos patienter med hjärtsvikt av ischemisk genes är behandlingen med acetylsalicylsyra i låg dos (75 mg) eller antikoagulantia vanligen indicerat. Sviktpatienter med förmaksflimmer bör antikoagulantibehandlas.

Äldre över (80 år)

Dokumentationen av effekten av farmakologisk behandling av hjärtsvikt hos den äldre patientgruppen är begränsad. Med hänsyn till den nedsatta njurfunktionen och ofta förekommande komplicerande annan sjuklighet och polyfarmaci är noggrann utvärdering av insatt behandling särskilt angelägen.

Patienter med diastolisk dysfunktion och bibehållen systolisk funktion

Dokumentationen avseende diagnostik och behandling av patienter med diastolisk dysfunktion är begränsad. Symtomatisk lindring av vätskeretention kan erhållas med försiktig diuretikabehandling.

Vid dålig relaxation är tillräckligt långt diastole nödvändigt för full relaxation. Därför är god frekvenskontroll av betydelse. Konvertering av takyarytmier eventuellt enbart frekvenskontroll (betablockad, verapamil) och reduktion av ansträngningsrelaterad frekvensökning (betablockad) är första behandlingsalternativ.

Terminal omvårdnad

De flesta patienter med hjärtsvikt dör på grund av progressiv hjärtsvikt eller arytmier. Vid avancerad hjärtsvikt bör sedvanliga strategier för symtomlindrande behandling tillämpas.

Namnnyckel

Generika anges endast med substansnamnet, ej med företagsnamnet

Läkemedel	Preparatnamn
ACE-hämmare	
Enalapril	Renitec
Kaptopril	Capoten
	Captopril
Lisinopril	Vivatec
	Zestril
Ramipril	Pramace
	Triatec
	Triatec Start
Trandolapril	Gopten
Angiotensin II receptorantagonister	
Losartan	Cozaar
Betablockerare	
Bisoprolol	Emconcor CHF
Karvedilol	Eucardic
	Kredex
Metoprolol	Seloken Zoc
Digitalis	
Digoxin	Digoxin NM Pharma

	Lanacrist
	Lanoxin
Digitoxin	Digitrin
Diuretika	
Bumetanid	Burinex
Furosemid	Furix
	Furix Retard
	Furosemid
	Impugan
	Lasix
	Lasix Retard
Metolazon	Zaroxolyn
Torasemid	Torem
<i>Kaliumsparande</i>	
Amilorid	Midamor
Spirolakton	Aldactone
	Spirix
	Spirolakton
	Spiroscand
Hjärtstimulerande medel	
Dopamin	Abbodop
	Giludop
	Intropin
Dobutamin	Dobuject
	Dobutamin
	Dobutrex
Dopexamin	Dopacard
Amrinon	Inocor
Milrinone	Corotrop
Kalciumantagonister	

Verapamil	Isoptin
	Isoptin Retard
	Veraloc
	Verpamil

Sammanfattning av rekommendationerna om behandling av asymtomatisk vänsterkammardysfunktion och kronisk hjärtsvikt med gradering av evidens kvalitet och rekommendationer

Tillstånd	Rekommenderad behandling	Grad av rekommendation	Effekt på	Grad av evidens
Asymtomatisk vänsterkammardysfunktion, NYHA I				
▪ Ej känd infarkt	▪ ACE-hämmare	A	morb, mort, symt	1 b
▪ Känd infarkt	▪ ACE hämmare,	A	morb, mort, symt	1 a
	▪ betablockerare	A	morb, mort, symt	1 a
Lätt hjärtsvikt, NYHA II	▪ ACE-hämmare	A	morb, mort, symt	1 a
	vid intolerans: losartan	B	morb, mort, symt	2 b
	▪ diuretika	A	symt, morb	1 b
	▪ betablockerare	A	morb, mort, symt	1 a
Måttlig till svår hjärtsvikt, NYHA III-IV	▪ ACE-hämmare	A	morb, mort, symt	1 a
	vid intolerans: losartan	B	morb, mort, symt	2 b

	▪ diuretika	A	symt	1 b
	▪ betablockerare			
	▪ digoxin	A	morb, symt	1b
	NYHA III	A	morb, mort, symt	1 b
	NYHA IV	B	morb, mort	2 b
	▪ spironolakton	A	morb, mort, symt	1 b
	▪ nitrater	B	symt	2 b
Isolerad diastolisk funktion	▪ diuretika	B	symt	2 b
	för frekvens-reglering			
	▪ betablockerare	B	symt	2 b
	▪ verapamil	B	symt	2 b

Förkortningar: morb(iditet), mort(alitet), symt(omförbättring)

De betablockerare som studerats är: bisoprolol, karvedilol och metoprolol

De ACE-hämmare som studerats är: enalapril, kaptopril, lisinopril, ramipril och trandolapril

Graderingen av evidens kvalitet och rekommendationer bygger på nedanstående kriterier

Kvalitetsgradering av evidens (efter Oxford-Centre for Evidence Based Medicine, 2001; http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp#levels)

1 a Systematisk analys av randomiserade kontrollerade studier med homogenitet

1 b Minst en stor randomiserad kontrollerad studie

1 c "Allt eller intet"- uppfylls när alla patienter dog innan behandlingen blev tillgänglig men några överlever med behandlingen; eller – några överlevde utan behandling men med behandling överlever alla

2 a Systematisk analys av kohortstudier med homogenitet

2 b Individuella kohortstudier inklusive randomiserade kontrollerade studier med lågt bevisvärde (låg kvalitet, vida konfidensintervall, låg inklusion av vissa subgrupper i en studie etc.)

2 c "Utfallsstudier" ("Outcomes Research")

3 a Systematisk analys av fall-kontrollstudier med homogenitet

3 b Individuella fall-kontrollstudier

4 Fallserier och fall-kontrollstudier och kohortstudier med låg kvalitet

5 Expertsynpunkter utan kritiska analyser eller baserade på fysiologi etc.

Gradering av rekommendationer

A Baseras på evidensgrad 1 a, b och c

B Baseras på evidensgrad 2 a och b samt 3 a och b

C Baseras på evidensgrad 4

D Baseras på evidensgrad 5

Behandling av hjärtsvikt och asymtomatisk vänsterkammardysfunktion

Deltagarförteckning

Professor Ivar Aursnes

Institut for farmakoterapi
Postboks 1065 Blindern
N-0316 Oslo

Professor Björn Beermann

Läkemedelsverket
Box 26
751 03 Uppsala

Overlege Hans Bjørnstad

Haukeland sykehus
Hjerteavd.
5021 Bergen

Docent Kurt Boman

Medicinkliniken
Lasarettet 931 86
Skellefteå

Infosekreterare Christina Brandt

Läkemedelsverket
Box 26
751 03 Uppsala

Seniorrådgiver William Bredal

Statens legemiddelkontroll
Sven Oftedalsvei 6
N-0950 Oslo

Distriktläkare Christina Brändström

Vårdcentralen
Box 113
954 22 Gammelstad

Med dr Charles Cline

Kardiologkliniken
Malmö almäna sjukhus
205 02 Malmö

Docent Ulf Dahlström

Kardiologkliniken
Universitetssjukhuset
581 85 Linköping

Professor Kenneth Dickstein

Sentralsjukehuset i Rogaland
Kardiologisk seksjon
N-4068 Stavanger

Dr Björn Eriksson

Gustavsbergs VC
Skärgårdsvägen 7
134 30 Gustavsberg

Overlege Sten Jacobsen

Statens legemiddelkontroll
Sven Oftedalsvei 6
N-0950 Oslo

Prof dr med overlege John Kjekshus

Rikshospitalet
Hjertemedisinsk avd.
N-0027 Oslo

Docent Cecilia Linde

Kardiologkliniken
Karlolinska sjukhuset
171 76 Stockholm

Spesialist i allmenntmedisin Jon-Torgeir Lunke

Lambertseter legesenter
Cecilie Thoresensvei 17
N-1153 Oslo

Seksjonsoverlege/professor Eivind S P. Myhre

Regionsykehuset i Tromsø
N-9038 Tromsø

Seksjonsoverlege Jan Erik Otterstad

Vestfold sentralsjukehus
Kard.avd.
N-3116 Tønsberg

Førsteamanuensis Åsmund Reikvam

Institutt for farmakoterapi
Postboks 1065 Blindern
N-0316 Oslo

Konsulent Heidi Reinnel

Statens legemiddelkontroll
Sven Oftedalsvei 6
N-0950 Oslo

Overlege, dr med seksjonsoverlege for hjertetransplantasjon og hjertesvikt Svein Simonsen

Rikshospitalet
Hjertemedisinsk avd.
N-0027 Oslo

Overlege Terje Skjærpe

Regionsykehuset i Trondheim
Medisinsk avd., kardiologisk seksjon,
N-7006 Trondheim

Professor Karl Swedberg

Medicinkliniken
SU/Östra
416 85 Göteborg

Docent Juliette Säwe

Läkemedelsverket
Box 26
751 03 Uppsala

Avdelingsoverlege Arne Westheim

Ullevål sykehus
Hjertemedisinsk avd.
N-0407 Oslo

Professor Finn Waagstein

Kardiologdivisionen
SU/Sahlgrenska
413 45 Göteborg