

Hjärtrytmrubbningar

Carina Blomström Lundqvist, Kardiologkliniken,
Akademiska sjukhuset, Uppsala
Lennart Bergfeldt, Verksamhet kardiologi,
Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

Inledning

Rytmrubbningar är relativt vanliga. Enstaka extraslag förekommer hos de flesta människor, ger vanligen inga symtom och har ingen prognostisk betydelse. Störningar i hjärtrytmen i samband med hjärtsjukdom kan innebära en försämrad prognos.

Arytmorsaker

Vid takyarytmier är den vanligaste mekanismen en cirkelgång av elektriska impulser, så kallad återkoppling (reentry) – till exempel förmaksfladder och AV-nodal återkopplingstakykardi (AVNRT). En mindre vanlig mekanism är ökad spontan urladdning (automaticitet) från ett avgränsat område, ett fokus, såsom vid vissa kammar- och förmakstakykardier.

Bradyarytmier kan bero på minskad spontan urladdning eller blockerad impulsledning från sinusknutan. Andra orsaker kan vara olika grad av atrioventrikulär (AV) blockering (block i AV noden/His bunt eller kamrarnas skänklar).

Symtom

Symtomatologin varierar från inga besvär alls till palpitationer (upplevelse av hjärtats rytm), hjärtrusning, bröstsmärtor, yrsel, svimning och hjärtstopp samt till mer okarakteristiska symtom såsom trötthet och dyspné.

Extraslag beskrivs ofta som om hjärtat slår volter, stannar upp, efterföljt av ett

”kraftigt slag”. En takykardi upplevs oftast som en hjärtrusning eller hjärtklappning. En regelbunden hjärtklappning som startar plötsligt (viktigaste kännetecknet) och stoppar lika abrupt talar för paroxysmal takykardi och ska utredas. Hög puls, som uppträder i samband med ångest och oro byggs däremot upp successivt och beror på en sinustakykardi, vilken är helt ofarlig. Vid ihållande oregelbunden hjärtrytm bör i första hand förmaksflimmer misstänkas. Förmaksflimmer ger i regel förhöjd och oregelbunden vilopuls samt alltför snabb pulsökning vid ansträngning. Patienten upplever då ofta trötthet, nedsatt prestationsförmåga och andfäddhet. Förmaksflimmer uppträder ofta asymtomatiskt och upptäcks då vid undersökning av annat skäl.

Bradykardi kan ge trötthet, yrsel och svimning och utgör en riskfaktor för vissa kammartakykardier (se nedan). Asymtomatisk bradykardi hos hjärtfriska individer ses normalt nattetid framför allt hos vältränade individer.

En detaljerad anamnes ger ofta viktig information om arytmityp och utlösande orsak, se Tabell 1, s 315. Graden av hemodynamisk påverkan under takykardin är beroende av hjärtfrekvens och duration, strukturell hjärtsjukdom och patientens allmänna kondition.

Oförklarad svimning ska oavsett patientens ålder (inkluderande spädbarn) alltid utredas och kardiell genes uteslutas. Utfall av noggrann anamnes och EKG är avgörande för vidare utredning, se nedan.

Tabell 1. Arytmianamnes – vägledande karakteristika

Frågor som ger vägledning om arytmityp	Karakteristik	Misstänkt arytmi
När debuterade symtomen?	I barndomen	SVT
Är arytmin regelbunden eller oregelbunden?	Oregelbunden Regelbunden	Förmaksflimmer PSVT (t ex AVNRT, AVRT) eller VT
Utlösande faktorer?	Fysisk ansträngning, särskilt simning Plötsliga stressituationer	Uteslut LQTS-VT med TdP
Hur startar hjärklappningen?	Plötsligt	PSVT, VT
Kan patienten själv bryta takykardin?	Ja, vagala manövrar, t ex krystning	PSVT t ex AVNRT, AVRT
Känd hjärtsjukdom?	Hjärtinfarkt, VOC, kardiomyopati	Uteslut VT
Har patienten svimmat?	Synkope	Uteslut VT, LQTS med TdP, bradykardi
Har någon i släkten avlidit plötsligt i unga år (< 35 års ålder)?		Uteslut medfödd hjärtsjukdom med ökad risk för plötslig död.
Viktiga frågor för behandlingsval		
Hur ofta uppträder attackerna?		
Hur länge håller de på?		
Andra samtidiga symtom?		
AVNRT = AV-nodal reentrytakykardi, AVRT = AV-reentry takykardi vid öppet och dolt WPW, LQTS = Långt QT-syndrom, VT = ventrikeltakykardi, PSVT = paroxysmal supraventrikulär takykardi, SVT = supraventrikulär takykardi, VOC = organiskt hjärtfel (vitium organicum cordis), TdP = Torsade de Pointes		

Diagnostik och utredning

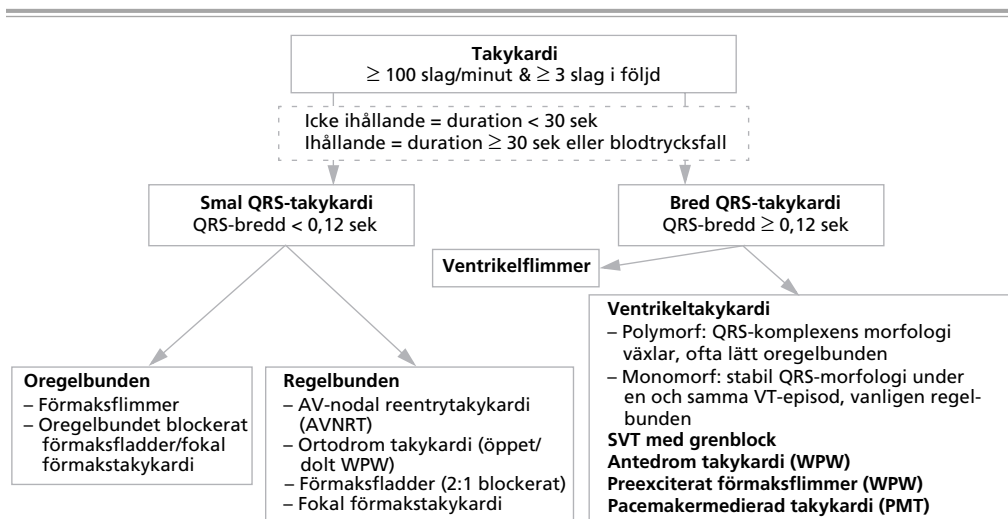
Inhållande arytmi ska dokumenteras med ett 12-avlednings-EKG. Patienten bör därför uppmanas att söka på närmaste vårdcentral eller akutmottagning under pågående arytmi. Datorstödda arytmitolkningar måste alltid verifieras.

Breda QRS-takykardier ($QRS \geq 0,12$ sek) ska betraktas som ventrikeltakykardi (VT) tills motsatsen har bevisats (se Figur 1, s 316). Det är en missuppfattning att en takykardi som tolereras av patienten också är en supraventrikulär takykardi (SVT). Bevisande för VT är ventrikuloatrial (VA) dissociation, som föreligger i ca 45% av VT. Om P-vågor inte kan identifieras på EKG kan registrering av förmaksaktiviteten med en esofaguselektrod vara till hjälp.

En smal QRS-takykardi ($QRS < 0,12$ sek) är i regel supraventrikulär (se Figur 1, s 316). P-vågen kan vara dold i föregående QRS-komplex eller T-våg, speciellt om frekvensen är hög. Vid fokal förmakstakykardi

överledds ofta varje förmaksimpuls till kammarnivå, men vid högre förmaksfrekvenser kan fysiologisk atrioventrikulär (AV)-blockering uppstå. Vid förmakstakykardier avviker vanligen P-vågsmorfologin från den vid sinusrytm. Vid det typiska (klassiska) förmaksfladdret syns oftast tydliga sågtandsformade fladdervågor i de inferiora extremitetsavledningarna (II, aVF, III). Vid det atypiska fladdret är återkopplingskretsen omvänd vilket resulterar i positiva fladdervågor inferiort. Vagala manövrar, såsom krystning eller karotistryck, kan öka AV-blockeringen och underlätta diagnostiken vid en förmakstakykardi. Om en vagal manöver i stället bryter en takykardiattack, talar detta för en återkopplingstakykardi via AV-noden, såsom AVNRT eller ortodrom WPW-takykardi (se nedan).

Vid Wolff-Parkinson-Whites (WPW)-syndrom finns en accessorisk ledningsbana mellan förmak och kammare, vilken ger en aktivering av kamrarna i förtid (s k preexcitation) samt takykardier. Preexcitation



Figur 1. Flödesschema för diagnostik av rytmrubbningar

innebär kort PQ-tid och deltavåg (brett QRS-komplex) på EKG under sinusrytm. En s k dold accessorisk bana kan endast leda impulser från kammare till förmak, varför deltavåg saknas i vilo-EKG ("dolt WPW").

Ortodrom takykardi är den vanligaste arytmiformen vid WPW-syndrom (> 80%). Eftersom impulsen går ned via det normala retledningssystemet till kamrarna och sedan upp till förmaken igen via den accessoriska banan, blir QRS-komplexen vanligen smala (i frånvaro av skänkelblock).

Vid den mindre vanliga (4–10%) s k antedroma takykardin är impulsgången omvänd, varför QRS-komplexen till följd av maximal preexcitation är breda och liknar de preexciterade slagen (QRS med deltavåg) under sinusrytm. Pågående antedrom takykardi liknar VT, men har aldrig VA-dissociation.

Risken för förmaksflimmer är ökad hos patienter med WPW-syndrom, och arytmin ska alltid misstänkas vid oregelbunden och bred QRS-takykardi hos en patient med känd preexcitation. Preexciterat förmaksflimmer kan medföra risk för kammarflimmer och plötslig död. Det är därför viktigt att samtliga WPW-patienter bedöms med avseende på förmaksflimmer (oregelbunden rytm). Samtliga patienter

med antedroma takykardier eller förmaksflimmer ska utredas av hjärtspecialist med sikte på kateterablation (se Faktaruta 1, s 317). När preexcitation upptäcks hos en patient som uppfattas som asymtomatisk rekommenderas kontakt med specialist för diskussion om behov av riskbedömning. Dessa patienter ska alltid upplysas om att söka sjukvård vid symtom som hjärtrusning eller synkope. Vid vissa yrken eller högpresterande idrottare kan kateterablation bli aktuellt.

Vid arytmi är det viktigt att försöka fastställa eventuell bakomliggande orsak eller utlösande faktorer, (se Faktaruta 2, s 317). Ett vilo-EKG under sinusrytm ger ofta vägledning avseende bakomliggande hjärtsjukdom, såsom genomgången hjärtinfarkt, men även förekomst av preexcitation och förlängd (eller för kort) QT-tid. En samtidig strukturell hjärtsjukdom har som regel prognostisk betydelse, särskilt om arytmin har ventrikulärt ursprung. Vid ventrikeltakykardi ska utredningen alltid inkludera ekokardiografisk undersökning och koronarangiografi. Indikationer för specialistutredning anges i Faktaruta 1, s 317. Information om olika typer av undersökningar vid misstanke om arytmi finns i Faktaruta 3, s 318.

Indikationer för utredning av arytmisspecialist

- Bred QRS-takykardi av oklar genes
- Kammartakykardi
- Supraventrikulära takykardier
 - Önskan om att vara läkemedelsfri
 - Förväntad långtidsbehandling med antiarytmika
- WPW syndrom med
 - a) överlevt kammarflimmer
 - b) förmaksflimmer
 - c) antedrom takykardi
 - d) synkope, presynkope
 - e) återkommande ortodroma takykardier
- Svimming hos patient med patologiskt EKG eller andra tecken på hjärtsjukdom (se nedan)

Allmän och icke-farmakologisk behandling**Sanering av arytmiprovocerande faktorer**

Sanering av arytmiprovocerande faktorer i livsföringen bör alltid företas. Emotionell stress, obesitas, sömnapné, excessivt intag av kaffe, alkohol eller nikotin kan bidra till speciellt supraventrikulära extrasystolier (SVES) och förmaksflimmer, se Faktaruta 2, s 317. Vid supraventrikulära takykardier bör råd ges om hur patienten själv kan bryta en attack genom olika vagusstimulerande åtgärder, exempelvis en Valsalvamanöver.

Transvenös kateterablation

Transvenös kateterablation (radiofrekvensablation eller kryoablation, dvs frysning) är idag en vedertagen och botande behandling vid flera takykardityper. Metoden innebär att man via tillfälligt inlagda katetrar i hjärtat avger värmeenergi eller kyla mot den struktur som bildar underlag för arytmin, t ex en accessorisk bana eller återkopplingskrets vid förmaksfladder. Majoriteten av de supraventrikulära takykardierna kan behandlas framgångsrikt.

Förmaksflimmer som utlöses av SVT, såsom AVNRT, WPW-syndrom, ektopisk förmakstakykardi eller förmaksfladder, kan därmed också förebyggas med denna behandling. Förmaksflimmerablationer genomförs med olika tekniker. Patienter med svårt symtomatiskt paroxysmalt förmaksflimmer, trots förebyggande antiarytmisk

Utlösande icke-kardiella faktorer till arytmi

- Tyreotoxikos
- Elektrolytrubbning
- Rökning, snus
- Alkohol
- Kaffe, te
- Fysisk eller psykisk stress
- Vissa läkemedel (antiarytmika, antidepressiva, antibiotika, vissa antihistaminika)
- Anemi
- Feber, infektion
- Brist på sömn, sömnapné
- Obesitas (förmaksflimmer)

Kardiella orsaker till**arytmi, särskilt ventrikeltakykardi**

- Genomgången hjärtinfarkt (ärrvävnad)
- Angina pectoris (myokardischemi)
- Kardiomyopati
- Medfödd hjärtsjukdom med ökad risk för plötslig död (lång QT-syndrom, Brugada syndrom, arytrogen höger kammarkardiomyopati, hypertrof kardiomyopati, katekolaminkänslig polymorf kammartakykardi)
- Klaffsjukdom
- Medfödda hjärtfel, se nedan
- Inlagringsjukdomar (t ex sarkoidos)
- Neuromuskulära sjukdomar (t ex dystrofia myotonika)
- Primär elektrisk rubbning
VT från höger kammares utflödesområde, VT från vänster kammares fascikelsystem
- Accessorisk ledningsbana

läkemedelsbehandling, bör bedömas för detta ingrepp.

Kateterablation har tyvärr sällan en samt en tillfredsställande antiarytmisk effekt vid VT med bakomliggande kranskärlssjukdom. Däremot kan VT från höger kammares utflödesområde, hos i övrigt hjärtfriska individer, med framgång behandlas med ablation. Det finns också andra VT-typer som kan komma i fråga för ablationsbehandling.

Transvenös His-ablation med kateterinducerat totalt hjärtblock och permanent pacemakerbehandling erbjuds företrädesvis till patienter med persisterande eller permanent förmaksflimmer som trots läkemedelsbehandling har en oacceptabelt hög kammarfrekvens och som inte bedöms åt-

Undersökningar som kan bli aktuella vid utredning av rytmrubbningar³

Vilo-EKG

- Diagnostik av AV-block och takyarytmier.
- Diagnostik av arytmissubstrat (t ex deltavåg, förlängd QT-tid, skänkelblock).
- Bakomliggande orsak till VT (t ex genomgången infarkt, ARVC).

Signalmedelvärdesbildat EKG (SA-EKG)

- Specialistverktyg.
- Diagnostik av strukturella hjärtsjukdomar (t ex ARVC) som orsak till VT.

Arbets-EKG

- Misstanke om "kronotrop inkompetens", dvs att pulsen inte ökar som den ska vid ansträngning.
- Misstanke om kranskärlssjukdom vid utredning av VT.
- Sällan användbart för diagnostik av rytmrubbning såvida inte symtomen är klart ansträngningsutlösta.

Bandspelar-EKG (24–48 timmar)

- Vid dagligen förekommande symtom som misstänks bero på hjärtrytmrubbningar.

Event recorder (Bärbar EKG-enhet)

- Rytm registreras under 1–2 veckor enligt förbestämda kriterier.
- Aktiveras automatiskt när rytmrubbningar uppstår.
- Kan aktiveras av patienten vid symtom.
- Används vid symtom som uppträder minst 1 gång/vecka.

Implanterbar loop recorder

- Lillfingerstor apparat som via ett litet snitt placeras under huden nedanför vänster nyckelben.
- Aktiveras automatiskt när rytmrubbningar uppstår.
- Kan aktiveras av patienten vid symtom.
- Vid korta och/eller sällan förekommande symtom (t ex svimning).
- Batteriet varar i 1–3 år.

a. Förkortningar

- EKG = elektrokardiografi
- ARVC = arytmogena högerkammarmyokardiomyopati
- VT = ventrikeltakykardi

Icke-invasiv elektrofysiologisk undersökning^{3 f}

- Transesofageal elektrisk stimulering eller registrering av förmaksaktivitet.
- I differentialdiagnostiskt syfte under pågående takykardi (t ex bred QRS-takykardi) eller för provokation av med andra hjälpmedel icke fångad takyarytmi.
- En tunn sladd förs via ena näsborren ner i matstrupen för att studera förmaksaktivitetens relation till kammaraktiviteten i hjärtat under takykardi. Sladden kan kopplas till en yttre pacemaker, som används för att försöka starta en hjärtklappningsattack som sedan kan analyseras.

Invasiv elektrofysiologisk undersökning

- Vid indikation för kateterablation.
- Görs i diagnostiskt syfte för att bestämma mekanismen till en bred QRS-takykardi, eller vid misstanke om att en rytmrubbning orsakar svimning eller yrsellattacker hos en person, för att avgöra behovet av en pacemaker eller defibrillator (ICD).
- Ofta förs 3–4 stycken tunna sladdar in till hjärtat via venen i höger lumske.

Hjärtultraljud (ekokardiografi)

- Vid alla VT, vid misstanke om strukturell hjärtsjukdom vid annan arytm, inför planerat ablationsingrepp, samt vid förmaksflimmer för bedömning av bl a vänsterkammarsfunktion.

MR eller MRT-undersökning (magnetisk resonanstomografi)

- Ger liknande information om hjärtat som ett ultraljud, men mer detaljerat.
- Vid utredning av strukturell hjärtsjukdom med rytmrubbning (t ex ARVC, sarkoidos) och inför förmaksflimmerablationer.

Datortomografi (CT)

- Ger liknande information om hjärtat som MRT (samma användningsområden).
- Nackdel: patienten utsätts för betydande strålning.
- Fördeel: mer information om kranskärlens anatomi.

Kranskärlsröntgen

- Vid kammararytmier eller hjärtstopp, som ofta beror på kranskärlssjukdom, samt inför toraxkirurgiska ingrepp (t ex maze-operation).

komlig eller lämpad för annat icke-farmakologiskt ingrepp.

Kirurgisk behandling

Mazekirurgi (öppen hjärtskirurgi) är en etablerad och botande behandling vid svårt

symtomatiskt förmaksflimmer, som inte lämpar sig för kateterablation, vare sig transvenöst eller med titthålskirurgi. Tromboembolisk komplikation trots antikoagulantibehandling är en bidragande indikation för just detta ingrepp. Genom inci-

sioner i förmaken skapas en labyrintliknande ärrbarriär som motverkar förmaksflimmer. Maze kan även utföras i kombination med annan öppen hjärtkirurgi. Kate-terbaserade varianter med torakoskopisk teknik är under utprovning.

Pacemakerbehandling

Permanent pacemaker är en etablerad behandlingsform vid symtomgivande bradyarytmier, såvida inte bakomliggande orsak, t ex ett läkemedel, går att undanröja. Patienter som på antiarytmiska läkemedel utvecklar en uttalad sinusbradykardi kan kräva behandling med pacemaker, för att ett svårreglerat förmaksflimmer ska kunna behandlas adekvat. Endast vid samtidig klar bradykardiindikation har förmaksstimulering visats reducera förekomsten av förmaksflimmer.

Implanterbar defibrillator

Implanterbar defibrillator (ICD) består av ett pacemakerliknande system, vars generator har förmåga att avge elektriska chocker vid VT eller kammarflimmer (VF). Genom pacemakerstimulering med en högre frekvens än arytmin kan en ICD även bryta vissa VT-attacker på ett för patienten skonsamt sätt (antitakypacing, ATP). Indikation för ICD föreligger vid överlevt hjärtstopp, VT med hemodynamisk påverkan eller VT med nedsatt vänsterkammarfunktion. Därutöver finns indikation för ICD som primärprofylax, dvs som förebyggande skydd mot plötslig död hos patienter med nedsatt vänsterkammarfunktion, och vid vissa ärftliga, livshotande arytmier.

Elkonvertering

Bifasiska defibrillatorer som reducerar det totala energikravet används generellt numera. Högre energinivåer krävs vanligen för att konvertera förmaksflimmer jämfört med förmaksfladder, regelbundna supraventrikulära och ventrikulära takykardier. Antero-posterior placering av defibrilleringselektrodena bör användas vid elektiv konvertering samt alltid hos patienter med pacemaker eller ICD för att reducera skaderisken på dessa. Kontrollera pacemaker- eller ICD-funktionen efter konvertering!

Läkemedelsbehandling

Antiarytmiska läkemedel indelas traditionellt efter deras effekter på aktionspotentialen i 4 klasser, se Tabell 2, s 320). Därutöver finns digitalis och adenosin. Terapirekommendationer finns på s 326 och s 327.

Behandling med antiarytmika bör endast ske på väldefinierade och strikta indikationer. Avsikten med arytmi-behandling kan innefatta konvertering till sinusrytm, moderering av hjärtfrekvensen och/eller förebyggande av recidiv eller övergång till allvarlig arytmi.

Indikation för långtidsbehandling måste alltid ställas i relation till symtom, arytmityp, attackfrekvens, risk för recidiv eller övergång till livshotande arytmi samt till andra tillgängliga terapiformer. För att kunna utvärdera effekten av antiarytmika måste utprovning ske systematiskt och med adekvata doser under tillräckligt lång tid, dvs steady-statekoncentration måste uppnås. Någon anledning till rutinmässig bestämning av plasmakoncentration av antiarytmika finns inte. Dosreduktion kan bli aktuell vid exempelvis hjärtinsufficiens, njursvikt eller leverinsufficiens.

För att bedöma om ett insatt antiarytmikum har avsedd profylaktisk effekt är anamnesen oftast tillräcklig.

Vid val av antiarytmikum måste hos varje enskild patient förväntad effekt vägas mot den potentiella risken för oönskade effekter. Många antiarytmika dämpar impulsbildning och överledning, varför speciell försiktighet bör iaktas om flera antiarytmika kombineras.

Absoluta kontraindikationer för samtliga antiarytmika är AV-block II och III. För de flesta medlen gäller att försiktighet ska iaktas vid sjuk sinusknuta samt vid nedsatt hjärtfunktion.

Intravenös tillförsel av antiarytmika bör alltid ske under EKG-övervakning. Behandling med antiarytmika tillhörande klass I och III bör, pga risk för proarytmi, inledas med patienten ineliggande på sjukhus och under kontinuerlig rytmövervakning. Sotalol ska inte, pga av preparatets klass III-effekt och risk för proarytmi, användas som ett alternativ till rena betablockerare vid hypertoni och angina utan

Tabell 2. Klassifikation av antiarytmiska läkemedel enligt Vaughan Williams

Klass	Läkemedel	Sinus-knutan HR (+/-)	AV-nods-blockering (+/-)	QRS-dur-tion (+/-)	QT-tid (+/-)	För-mak	Kam-mare	Accesso-risk bana
IA	Disopyramid	+	-	+	(+)	X	X	X
	Prokainamid ^a	+	-	+	(+)	X	X	X
IB	Lidokain				(-)		X	
	Mexiletin ^a				(-)		X	
IC	Flekainid	(-)	-	+		X	X	X
	Propafenon		(+)	+		X	X	X
II	Atenolol	-	+			X	X	
	Bisoprolol	-	+			X	X	
	Metoprolol	-	+			X	X	
	Propranolol	-	+			X	X	
III	Sotalol	-	+		+	X	X	X
	Amiodaron	-	+		+	X	X	X
	Ibutilid				+	X	X	?
	Dronedaron	-	+		(+)	X	X	?
IV	Verapamil	-	+			(X)	(X)	
	Diltiazem	-	+			(X)	(X)	
Digitalis	Digoxin		+			(X)		
	Digitoxin ^a		+			(X)		
Adenosin	Adenosin		++			(X)		
Vernakalant	Vernakalant			(+) ^b	(+) ^b	X	(X)	?

I = natriumkanalblockad, II = betareceptorblockad, III = repolarisationsförlängning, IV = kalciumantagonistisk effekt
(a) = antikolinerg effekt, (t) = under takykardi, X = med effekt på, (X) = med viss effekt på, + = ökar, - = minskar

a. Licenspreparat
b. Övergående

arytmiindikation och inte heller för enbart frekvensreglering vid förmaksflimmer.

Supraventrikulära arytmier

Mer detaljerade terapiriktlinjer finns redovisade i referens (1) och (2).

Supraventrikulära extrasystolier

Supraventrikulära extraslag (SVES) är mycket vanliga och beror sällan på strukturell hjärtsjukdom. Antiarytmika är praktiskt taget aldrig indicerade. Vid påtagliga symtom kan en betablockerare provas under en kortare tid.

Supraventrikulära takykardier

Vid PSVT, dvs AVNRT eller AVRT, föreligger vanligen ingen bakomliggande organisk hjärtsjukdom. Av de paroxysmala supraventrikulära takykardierna ska WPW-syn-

dromet i vissa fall behandlas på särskilt sätt (se nedan). Vissa paroxysmala förmakstakykardier och förmaksfladder, involverar inte AV-noden, varför såväl den akuta som den profylaktiska behandlingen skiljer sig något från den vid övriga PSVT (se nedan).

Akut behandling av PSVT

Vid PSVT bör olika vagusstimulerande åtgärder, såsom karotistryck och Valsalvas manöver, provas som första åtgärd.

Adenosin i snabb intravenös bolusinjektion, initialt 5 mg, är förstahandsval för att bryta en takykardi. För barn ska adenosin doseras i förhållande till kroppsvikten om den understiger 50 kg (Se produktresumé/Fass). Initialt ges 50 mikrog/kg kroppsvikt. Därefter ökas dosen varannan minut med 50 mikrog/kg kroppsvikt för varje dossteg tills en övergående effekt på AV-ledningen

observeras. Spädning av adenosin till 2,5 mg/ml rekommenderas för spädbarn < 5 kg. Läkemedlet ger en kortvarig blockering i AV-noden och bryter därmed återkopplingskretsen. Instabil angina pectoris är en kontraindikation. Alternativt kan arytmin brytas med verapamil intravenöst (licenspreparat), initialt 5 mg, eller genom elkonvertering. Vid WPW-syndrom är förstahandsmedel för anfallskupering desamma som för övriga paroxysmalt uppträdande smala QRS-takykardier. Vid antedrom takykardi och vid pågående förmaksflimmer rekommenderas emellertid ibutilid intravenöst som förstahandsmedel, om patienten är hemodynamiskt opåverkad.

Akut elkonvertering bör tillgripas om patienten är hemodynamiskt påverkad.

Profylaktisk behandling av förmakstakykardier beskrivs nedan.

Profylaktisk behandling av PSVT

Om PSVT-attackerna är ofta återkommande, förenade med besvärande symtom eller ger hemodynamisk påverkan bör kateterablation väljas i första hand. Valet mellan ablation och profylaktisk farmakologisk behandling avgörs av symtom, bakomliggande arytmityp, eventuell hjärtsjukdom och patientens egen inställning.

Betablockerare är ofta lämpligast vid attacker utlösta av psykisk eller fysisk stress. Selektiva betablockerare, såsom metoprolol och atenolol, är att föredra. Vid förekomst av preexcitation på vilo-EKG ska inte verapamil/diltiazem användas (se nedan). Valet mellan kalciumantagonist och betablockerare avgörs i övrigt av biverkningarna.

I svårbehandlade fall, där ovanstående inte haft effekt, kan sotalol, disopyramid, flekainid eller propafenon övervägas.

WPW-syndromets arytmier

Om risken för utveckling av allvarlig arytmi bedöms som ringa bör traditionell profylaktisk antiarytmisk terapi inledas i väntan på kateterablation. I första hand rekommenderas sotalol, disopyramid, flekainid eller propafenon. Verapamil, diltiazem och digitalis är absolut kontraindicerade, då de genom sin blockering i AV-noden kan öka överledningen via den accessoriska banan med risk för kammarflimmer.

Förmakstakykardier

Eftersom AV-noden inte ingår i återkopplingskretsen skiljer sig såväl den akuta som den förebyggande behandlingen från den vid övriga SVT.

Förmaksfladder

Förmaksfladder kan uppträda paroxysmalt eller vara persisterande. Vid nydebuterata fladder bör konvertering inom 2 dygn övervägas. Såväl elektrisk som farmakologisk konvertering bör annars föregås av antikoagulationsbehandling under ≥ 3 veckor. Antikoagulationsbehandling följer samma principer som vid förmaksflimmer (se vidare under Förmaksflimmer, s 322).

Elkonvertering är framgångsrik i de flesta av behandlingsförsöken. Som alternativ kan ibutilid ges under noggrann övervakning av hjärtrytmen (sjukhusfall). Betablockerare, verapamil/diltiazem eller digitalis intravenöst kan användas för modering av kammarfrekvensen.

Kateterablation ska väljas i första hand vid recidiverande eller persisterande förmaksfladder, då det är en botande och relativt enkel behandling.

Vid paroxysmalt uppträdande förmaksfladder eller efter lyckad konvertering är syftet med farmakologisk behandling att förebygga recidiv, se Terapirekommendationerna, s 327. För både flekainid och disopyramid gäller att kammarfrekvensen kan bli hög om arytmin recidiverar, varför medlen bör kombineras med verapamil/diltiazem eller en betablockerare.

Beträffande digitalis, verapamil/diltiazem samt betablockerare saknas belägg för en förebyggande effekt.

Vid persisterande förmaksfladder med hög kammarfrekvens kan denna sänkas med betablockerare och verapamil/diltiazem eller i sista hand digitalis. Betablockerare är av värde om kammarfrekvensen tenderar att bli hög vid fysisk eller psykisk stress.

Fokal förmakstakykardi

Fokal förmakstakykardi är en relativt ovanlig arytmi. Akut behandling med adenosin eller elkonvertering enligt ovan är som regel mindre framgångsrik men bör prövas. Den akuta behandlingen ska i första hand inrik-

tas på att moderera kammarfrekvensen och därefter inleds behandling med ett läkemedel med dokumenterad effekt på förmaksmyokard, t ex sotalol, disopyramid, flekainid, propafenon eller i sista hand amiodaron.

Kateterablation ska övervägas i fall som kräver behandling med antiarytmiska läkemedel tillhörande klass I eller III.

Förmaksflimmer

Klassifikation av förmaksflimmer (FF):

- Paroxysmalt FF – självterminerande inom 7 dygn
- Persisterande FF – kräver aktiv konvertering för omslag till sinusrytm
- Permanent FF – man har accepterat att avstå från eller misslyckats med konverteringsförsök

Vid akut uppträdande förmaksflimmer kan betablockerare, verapamil eller digitalis ges intravenöst för moderering av kammarfrekvensen. Om patienten är hemodynamiskt påverkad ges amiodaroninfusion. Vid nydebuterat förmaksflimmer och vid insättning av specifika antiarytmiska läkemedel ska patienten utredas med tyreoidaprover samt 12-avlednings-EKG, ekokardiografi och arbetsprov med avseende på eventuell underliggande hjärtsjukdom. De kardiella riskerna med specifik antiarytmisk farmakologisk terapi är uppkomst av brady- och takykardier ("proarytmi") samt aggraverad hjärtsvikt.

Konvertering av förmaksflimmer kan ske utan förebyggande antikoagulationsbehandling inom 48 timmar efter debut. Patienten bör därför uppsöka/sändas till sjukhus för konvertering om spontant omslag inte skett inom 24 timmar.

Konvertering av förmaksflimmer som varat > 48 timmar medför ökad risk för embolisk komplikation och ska därför föregås av minst 3 veckors behandling med warfarin på terapeutisk INR-nivå, dvs INR mellan 2 och 3. Som alternativ kan konvertering ske akut efter transesofageal ekokardiografisk undersökning av tromboembolibenägenhet och under parenteral antikoagulationsbehandling parallellt med insättande av peroral sådan. Denna behandling bör sedan vid båda strate-

Risikfaktorer för tromboemboliska komplikationer

CHADS2-poäng

C Hjärtsvikt eller nedsatt hjärtfunktion	1 poäng
H Hypertoni	1 poäng
A Ålder ≥ 75 år	2 poäng
D Diabetes mellitus	1 poäng
S Stroke/TIA tidigare trombos	2 poäng

Därtill kommer mitralisvitienierna.

gierna pågå minst 6 veckor efter en lyckad konvertering, då återfallsrisken är störst under denna period. Vid förekomst av 2 poäng eller fler enligt CHADS2-score bör dock patienten kvarstå på antikoagulantibehandling. Behandlingen bör vara livslång såvida inte komplikationer eller kontraindikationer uppstår.

Tromboembolirisken varierar från < 1% per år till > 10% per år oavsett typ av FF. Hos äldre individer är förmaksflimmer inte sällan kombinerat med flera andra kardiovaskulära sjukdomar, som kan öka risken för cerebrala embolier till > 10% per år.

Warfarin är mest effektivt ur tromboemboliprofylaktisk synpunkt och reducerar risken med ca 65%. Vissa riskfaktorer talar i närvaro av flimmer för warfarinbehandling (se Faktaruta 4). Vid CHADS2-poäng 2 eller mer finns indikation för warfarinbehandling. Enligt de nya europeiska riktlinjerna finns ett mer detaljerat riskvärderingsschema, CHA2DS2-VASc (2). Nya antikoagulantia, såsom trombinhämmare eller hämmare av faktor X, har visats vara minst lika effektiva som warfarin och flera är under utvärdering.

Hos yngre (< 65 år), personer utan strukturell hjärtsjukdom eller andra riskfaktorer ("lone atrial fibrillation") uppväger inte vinsten riskerna för allvarlig blödning. Risken för behandlingskrävande blödning är 2–3% per år vid stabil och välreglerad behandling. Starkt fluktuerande INR-nivåer indikerar ökad blödningsrisk.

Acetylsalicylsyra (ASA) har i dosen 80–320 mg/dygn en dokumenterad bättre profylaktisk effekt mot tromboembolier än placebo, men sämre än warfarin; risken re-

duceras med 20–30%. Det är ytterst viktigt att varje individ med förmaksflimmer/-fladder bedöms individuellt och att warfarin sätts in utan dröjsmål när beslut därom fattats (se kapitlet Cerebrovaskulära sjukdomar, s 357 och s 367). Ur tromboemboliprofylaktisk synpunkt ska paroxysmalt förmaksflimmer behandlas på samma sätt som persisterande och permanent.

Valet av antiarytmisk behandlingsmetod vid förmaksflimmer baseras på hur svåra och frekventa patientens symtom är (påverkan på livskvaliteten), prognosen för bevarad sinusrytm utifrån ålder, förekomst av annan sjukdom och det terapeutiska svaret på läkemedelsbehandling, samt en vinst-risk bedömning av olika alternativ i samråd med patienten. Val av behandlingsmetod bör ske i samråd med hjärtspecialist i enlighet med aktuella riktlinjer (2).

Paroxysmalt förmaksflimmer

Behandlingen är alltifrån ingen alls till antiarytmisk profylax eller kateterablation. Betablockerare eller kalciumantagonist (verapamil och diltiazem) kan användas i frekvensdämpande syfte.

Som profylaktisk behandling vid symtomgivande förmaksflimmer är sotalol, disopyramid, flekainid och propafenon förstahandsval. Disopyramid kan vara att föredra om flimmerepisoderna uppträder nattetid särskilt hos vältränad patient ("vagalt flimmer"). Flekainid och propafenon ska inte användas hos patienter med kranskärleksjukdom eller hjärtsvikt och vid det senare inte heller disopyramid. För patienter med hypertoni och samtidig uttalad vänsterkammerhypertrofi lämpar sig enbart amiodaron. Amiodaron används i övrigt i sista hand, men är speciellt lämpligt till patienter med grav hjärtsvikt. Såväl disopyramid som flekainid bör kombineras med betablockerare eller kalciumantagonister, eftersom preparatens elektrofysiologiska effekter kan ge högre kammarfrekvens under attack av förmaksflimmer, se Tabell 2, s 320.

För patienter med icke permanent förmaksflimmer som har minst en kardiovaskulär riskfaktor (tidigare stroke eller TIA, hypertoni, diabetes, hjärtsvikt (ej instabil klass III eller klass IV), > 75 år) lämpar sig dronedaron för att förhindra återfall i för-

maksflimmer eller för att sänka kammarfrekvensen. Detta läkemedel, som kan sättas in polikliniskt, har visats minska behovet av sjukhusvård pga flimmer och risken för tromboemboliska komplikationer. För-siktighet gäller vid vissa tillstånd – se F.ass.

Persisterande förmaksflimmer

Läkemedelsbehandling med antiarytmika (t ex vernakalant eller ibutilid) kan användas för farmakologisk konvertering eller för att underlätta elkonvertering, men kräver noggrann övervakning pga ökad arytmisk. Farmakologisk konvertering kan prövas om flimrets duration understiger 7 dygn men är vanligen mindre effektiv jämfört med elkonvertering om flimmerdurationen överstiger 48 timmar. Se dock ovan om krav på antikoagulantibehandling vid konvertering. Erfarenheten av s k "pill-in-the-pocket" för egenbehandling är begränsad.

Läkemedelsbehandlingen för profylax mot återfall efter konvertering är densamma som för paroxysmalt flimmer. Amiodaron är mer effektivt än andra läkemedel, men har fler potentiellt allvarliga biverkningar. Beträffande icke-farmakologisk behandling i kurativt eller förebyggande syfte – se ovan om Maze-operation, pacemakerbehandling och kateterablation. Behandling i frekvensreglerande syfte – se under His-ablation, s 317.

Permanent förmaksflimmer

Symtomlindring genom frekvensreglering samt tromboemboliprofylax är behandlingsmålen. Betablockerare och kalciumantagonisterna verapamil och diltiazem är förstahandsval för fysiskt aktiva personer. Digitalis kan fungera hos relativt inaktiva personer eller när blodtrycket är lågt. Digitaliskoncentration bestäms vid misstänkt intoxication. Arbetsprov, trapptest, och/eller bandspelar-EKG bör användas för att bedöma den frekvensreglerande behandlingens effektivitet. His-ablation med pacemakerbehandling kan vara ett alternativ om frekvensregleringen misslyckas. Hos unga individer bör man dessförinnan ha övervägt annan icke-farmakologisk behandling.

Ventrikulära arytmier

Mer detaljerade terapiriktlinjer finns redovisade i referens 3.

Ventrikulära extrasystolier

Ventrikulära extrasystolier (VES) är mycket vanliga, speciellt hos patienter med hjärtsvikt. Efter hjärtinfarkt är VES en riskfaktor för ökad morbiditet och mortalitet, men specifik antiarytmisk läkemedelsbehandling mot VES efter hjärtinfarkt gör mer skada än nytta! VES i frånvaro av underliggande hjärtsjukdom saknar prognostisk betydelse. Bigeministällda VES kan ge symtom pga en funktionell bradykardi, dvs endast varannan hjärtcykel blir hemodynamiskt effektiv. Ofta saknar dock VES hemodynamisk betydelse. Läkemedelsbehandling tenderar att förvärra symtomen. Möjligen kan en selektiv betablokerare prövas som symtomatisk behandling.

Kammarritm eller idioventrikulär rytm

Kammarritm eller idioventrikulär rytm uppstår i kammarmuskulaturen till följd av ökad automaticitet (spontan urladdning). Hjärtfrekvensen är ofta 50–120 slag/minut. Denna arytm ses ibland vid akuta koronara syndrom i samband med reperfusion, som sker spontant eller inducerats av kranskärlsintervention eller trombolytisk behandling. Arytmin är oftast kortvarig och utgör varken grund för symtom eller hot för patienten. Ingen särskild behandling erfordras. Även digitalisintoxikation kan ge kammarritm.

Ventrikeltakykardi

Ventrikeltakykardier (VT) beskrivs efter duration, morfologi (QRS-komplexens utseende på EKG) och klinisk konsekvens (symtom, tolerans), se Figur 1, s 316.

De polymorfa takykardierna är i regel snabbare än de monomorfa och tolereras därför sämre (se Figur 1, s 316). Bakomliggande hjärtsjukdomar återfinns i Faktaruta 2, s 317. Ischemisk hjärtsjukdom är det vanligaste sjukdomstillståndet bakom livshotande kammarraytmi och förekommer hos $\geq 70\%$ av patienterna. Omkring var 4:e patient med akut infarkt drabbas av livshotande kammarraytmi, varav majoriteten avlider utanför sjukhus.

Förvärvat långt QT-syndrom beror oftast på läkemedelsbehandling (proarytmisk effekt) och ett stort antal läkemedel kan framkalla förlängt QT-intervall och livshotande arytmier, speciellt om predisponerande faktorer som hypokalemi, bradykardi och hjärtsvikt samtidigt föreligger. Exempelvis kan tricykliska antidepressiva läkemedel framkalla förlängd korrigerad QT-tid och VT av typen torsade de pointes. Övriga läkemedel med denna effekt finns upptagna på följande webbplats: www.torsades.org.

Medfödda hjärtsjukdomar associerade med plötslig död

Tillstånd med ventrikulära takyarytmier associerade med plötslig hjärtdöd hos barn och unga (< 35 år) är vanligtvis medfödda och med en autosomal dominant nedärvning. Dessa inkluderar hypertrof kardiomyopati, arytmogen högerkammarkardiomyopati (ARVC), långt QT-syndrom (LQTS), kort QT-syndrom (SQTS), Brugadas syndrom och katekolaminerg polymorf ventrikeltakykardi (CPVT). Eftersom presynkope eller synkope kan vara debutsymtom vid dessa tillstånd är det viktigt att utifrån anamnes och EKG utesluta kardiell orsak vid oförklarad svimning.

Den frekvenskorrigerade QT-tiden (åldersberoende hos barn) ska alltid uppmätas vid misstanke om kardiell svimning eller vid anamnes på plötslig död i släkten i unga år.

Ventrikulära arytmier vid LQTS (torsade de pointes) utlöses ofta av fysisk (särskilt simning) eller mental stress (akustiska stimuli), men kan vid en del genetiska subtyper också uppträda i vila inklusive under sömn. LQTS uppvisar en förlängd korrigerad QT-tid (QTc) som i vissa fall kan vara intermittent. Medelåldern för symtomdebut med svimning är 12 år, men även spädbarn kan insjukna. Genetisk testning av patienter och närmast anhöriga rekommenderas eftersom utfallet påverkar prognos och därmed behandling.

Kort QT-syndrom är mycket ovanligt men karakteriseras av korta QT-tider eller QTc som understiger 300–320 msec samt höga och toppiga T-vågor utan föregående ST-sträcka i V1–V3.

Brugadas syndrom, som företrädesvis drabbar män i 30–40-årsåldern med snabb

polymorf ventrikeltakykardi eller ventrikel-flimmer, uppvisar i typiska fall EKG-förändringar med ST-höjning (> 2 mm) efterföljt av negativ T-våg ("pseudo-RBBB") i mer än en högersidig prekordial avledning V1–V3.

Familjär katekolaminkänslig polymorf VT (CPVT) karakteriseras av polymorfa kammartakykardier som utlöses av fysisk ansträngning eller psykisk stress. Vilo-EKG är normalt. Arbetsprov ger vanligtvis diagnosen.

Hypertrof kardiomyopati (HCM) kan förbli oupptäckt under ungdomsåren. Risken för plötslig hjärtdöd är högre i 8–16-årsåldern än i 17–30-årsåldern varför barn och syskon till patienter med HCM ska undersökas tidigt med ekokardiografi (ultraljud) för att identifiera individer med sjukdomen, s k kaskadscreening. I ca 75% av fallen ses EKG-förändringar.

Diagnosen ARVC är ofta svår att ställa och baseras på en kombination av icke specifika diagnostiska kriterier. Vanligaste EKG-fynd är T-vågsinversioner i avledning V1–V3, samt QRS-duration längre än 110 msek. Samtliga tillstånd under denna rubrik är specialistfall.

När det gäller elitidrottare och allmän screening för att hitta de sjukdomar som ligger bakom plötslig hjärtdöd hänvisas till Socialstyrelsens rapport Plötslig hjärtdöd – bland barn och unga vid idrott och fysisk ansträngning (4).

Akut behandling av ihållande VT

Om patienten är vid medvetande ska arytmien dokumenteras med EKG. Grundregeln är att en breddökad takykardi är VT tills motsatsen bevisats. En korrekt diagnos och dokumentation är viktigt för den prognostiska bedömningen och har betydelse för valet av sekundärprofylaktisk strategi, mer än för valet av den akuta behandlingen.

En medvetlös patient med VT ska omedelbart elkonverteras (synkront) eller defibrilleras och övriga erforderliga hjärtstoppåtgärder ska vidtas. I övriga fall gäller att så snabbt som möjligt bryta arytmien, lämpligen med elkonvertering under narkos. Efter omslag till sinusrytm ska ett vilo-EKG omedelbart registreras för att möjliggöra bedömning av ischemiförekomst, teck-

en till genomgången infarkt, vänsterkammarmhypertrofi eller andra tecken på förkammararytmi predisponerande tillstånd inklusive elektrolytrubbning, retledningshinder eller bradykardi.

Optimering av hemodynamiska förhållanden och, vid behov, smärtlindring sker parallellt med korrigerande av elektrolyt- och syra-bas-status.

Om kaliumbrist föreligger kan man misstänka underskott även på magnesium, speciellt om patienten diuretiskbehandlas. Kalium- och magnesiumtillförsel ska ske långsamt och under kontroll av blodtryck och EKG-övervakning pga magnesiums kalciumantagonistiska effekt.

Om det trots ovanstående åtgärder är svårt att arytmimässigt stabilisera patienten är infusion av amiodaron indicerad. Amiodaron är svårösligt och lösningsmedlet som används (tween 80) har blodtrycks-sänkande effekt, varför infusionstakten, speciellt under laddningsdosen, kan behöva individualiseras; måldosen är ca 1 200 mg/dygn. Bradykardi kan inträffa, medan risken för s k proarytmisk effekt i kammaren är låg. Infusionen kan behöva utsträckas över flera dygn.

Vid terapisivikt, trots adekvat amiodaron-dos och optimering av patientens grundsjukdom, kan lidokaininfusion adderas, då dessa substanser uppvisar synergistiska antiarytmiska effekter.

Temporär pacemakerbehandling kan också övervägas. Svårstabiliserad arytmia vid akut kranskärlssjukdom är en indikation för akut utredning av revaskulariseringsbehov!

Sekundärprofylax mot VT/VF

En patient med dokumenterad VT eller VF har en återfallsrisk på 20–40% inom 1–2 år. Detta är den starkaste riskindikatorn av alla för ny livshotande arytmia. Utredningen ska därför ske innan patienten skrivs ut från sjukhus och av speciellt utbildade kardiologer (se Faktaruta 1 och 3, s 317 och 318). Indikation för ICD-behandling anges nedan.

För patienter med monomorf och tolerabel VT och en väsentligen normal vänsterkammarmfunktion är specifik antiarytmisk farmakologisk behandling ett alternativ.

Terapirekommendationer – Akut behandling av olika arytmier utan hemodynamisk påverkan		
Arytmi	Konvertering till sinusrytm (läkemedlen ges intravenöst om inget annat anges)	Nivå^a
Smal QRS-takykardi (SVT)	Vagala manövrar Adenosin Verapamil, diltiazem Betablockerare Digitalis Elkonvertering	I I I IIb IIb I
Bred QRS-takykardi – SVT med grenblock – Antedrom takykardi/preexciterat FF – Bred QRS-takykardi av oklar etiologi	Se ovan Ibutilid* Elkonvertering Sotalol*, amiodaron Lidokain Adenosin Betablockerare, verapamil Elkonvertering	I I I IIb IIb III I
Förmaksfladder [#]	Ibutilid* Elkonvertering	I I
Förmaksflimmer [#]	Elkonvertering Vernakalant** Ibutilid* Flekainid*, propafenon* peroralt	I I I
Ihållande VT	Elkonvertering Amiodaron intravenöst + eventuellt lidokain	I I
Torsade de pointes	A. Förvärvat LQTS – eliminera bradykardi (temporär pacing, isoprenalininfusion), elektrolytrubbning (kalium-/magnesiuminfusion), läkemedel. B. Vid medfött LQTS – betablockerare	
	Moderering av kammarfrekvensen	
Förmaksflimmer, förmaksfladder och andra förmakstakykardier	Verapamil/diltiazem, betablockerare Digitalis	I IIa

^aRekommendationsnivåer: I = i första hand, IIa = i andra hand, IIb = i sista hand, III = inte lämpligt
*Ska inte användas vid nedsatt vänsterkammarfunktion.
** Ska inte användas vid svår aortastenosis, systoliskt blodtryck < 100 mm Hg, hjärtsvikt med funktionsklass NYHA III och NYHA IV, förlängd QT-tid, eller svår bradykardi, akut koronart syndrom de senaste 30 dagarna.
[#]Konvertering kan kräva förbehandling med antikoagulantia, se texten.

I allmänhet ska effekten utvärderas när man sätter in ett antiarytmiskt läkemedel hos en patient med dokumenterad livshotande kammararytmi. Förstahandsvalet för dessa fall är antingen ett klass I- eller klass III-preparat.

Sotalol kan användas såvida det inte föreligger kontraindikationer (astma). Måldosen är 80–160 mg 2 gånger/dag, men dosen måste anpassas hos patienter med njursufficiens. Risk för torsade de pointes (se s 324) är vanligare hos kvinnor, vid sotaloldos > 320 mg/dag, vid hjärtsvikt, brady-

kardi, hypokalemi och repolarisationsrubbning basalt.

Disopyramid, flekainid och propafenon kan användas till patienter utan skänkelblock, utan kranskärlssjukdom och med god vänsterkammarfunktion.

Amiodaron är det mest effektiva läkemedlet och kan även ges till patienter med nedsatt vänsterkammarfunktion. Parenteral amiodaronbehandling har berörts tidigare och kan skydda under peroral uppladdning. Full antiarytmisk effekt av peroralt tillfört amiodaron kommer dock först efter

Terapirekommendationer – Långtidsbehandling av olika arytmier

Arytmi	Långtidsbehandling/profylax	Nivå^a
SVES, VES	Eventuellt betablockerare	Ila
AVNRT, dolt WPW	Ablation Betablockerare, verapamil, diltiazem Sotalol Flekainid, propafenon Disopyramid	I I IIa IIa IIb
Overt WPW	Ablation Sotalol Flekainid, propafenon Disopyramid Amiodaron	I IIa IIa IIb IIa
Fokal förmakstakykardi	Ablation Verapamil, diltiazem, betablockerare Sotalol Disopyramid + betablockerare Flekainid + betablockerare Propafenon Amiodaron	I I IIa IIa IIa IIa IIa
Förmaksfladder*	Istmusablation Sotalol Disopyramid + betablockerare Flekainid + betablockerare Propafenon Amiodaron, eventuellt + betablockerare His-ablation + PM	I IIa IIa IIa IIa IIb IIb
Förmaksflimmer, paroxysmalt eller persisterande	Sotalol Disopyramid + betablockerare Flekainid + betablockerare Propafenon Dronedaron [^] Amiodaron His-ablation + PM Förmaksflimmerablation Maze-operation	I I I I I IIa IIa IIa IIa
VT/VF vid akut hjärtinfarkt	Betablockerare Revaskularisering Amiodaron	
VT/VF efter genomgången hjärtinfarkt med EF < 0,40 (EF = vänster kammars ejektionsfraktion)	ICD Amiodaron + eventuell revaskularisering (se text)	I IIa I
Övriga VT	Se text	

^aRekommendationsnivåer: I = i första hand, IIa = i andra hand, IIb = i sista hand, III = inte lämpligt

*Digitalis, verapamil/diltiazem, betablockerare har ingen förebyggande effekt.

[^]För patienter med riskfaktorer för stroke.

4–12 veckor. Amiodaronbehandling ställer stora krav på noggrann uppföljning med hänsyn till potentiella biverkningar.

Om läkemedelsbehandling inte lyckats undertrycka arytmibenägenheten bör icke-farmakologisk behandling övervägas, i första hand implantation av en ICD eller kate-

terablation beroende på bakomliggande genes till arytmien (se ovan).

Hos patienter med förvärvat långt QT-syndrom och torsade de pointes-takykardi är undandragande av den provocerande faktorn förstahandsåtgärd, men behandlingen kan akut behöva kompletteras med

frekvenshöjande åtgärder som isoprenalin (inte vid medfött LQTS!) eller temporär pacing. Medfött LQTS behandlas med betablockerare (bäst dokumentation för propranolol och nadolol, licenspreparat). Pacemaker och ICD-behandling kan bli aktuellt.

Bradyarytmier

Se Faktaruta 5. Behandling med betablockerare, kalciumantagonist eller digitalis kan ge uttalad bradykardi och bör i förekommande fall utsättas eller ersättas med andra läkemedel. Observera att läkemedel för icke-kardiovaskulärt bruk också kan ge bradykardier.

Dysfunktion i sinusknutan

Dysfunktion i sinusknutan kan ge upphov till pauser i rytmen, till längre perioder av sinusbradykardi och till oförmåga till adekvat pulsökning vid ansträngning (kronotrop inkompetens). När dessa bradykardier ger symtom i form av svimning, yrsel, andfåddhet eller nedsatt prestationsförmåga talar man om "sjuk sinusknuta". Detta tillstånd är generellt sett inte förknippat med ökad mortalitet och behandlingen – pacemakerstimulering av höger förmak – är strikt symtomatisk. Hos 30–40% av patienterna med sjuk sinusknuta föreligger också takykardiproblematik, oftast förmaksflimmer. När läkemedelsbehandling krävs förstärks vanligen pacemakerbehovet och kombinationsbehandling blir nödvändig.

Omvänt gäller att pacemakerbehov inte sällan uppstår till följd av antiarytmikas bradykardieffekt hos patienter med primär takykardiproblematik, vanligen förmaksflimmer. Man talar i dessa sammanhang om takykardi-bradykardi syndrom (taky-brady-syndrom).

AV block

AV-block I saknar oftast såväl hemodynamisk som prognostisk betydelse. När AV-block II av Wenckebachs-typ upptäcks hos en ung och frisk individ och det försvinner under arbetsprov eller vid tillförsel av atropin eller isoprenalin är prognosen god. När denna arytm och andra typer av AV-block II förekommer i andra kliniska samman-

Bradyarytmier

Bradykardi (< 50 slag/min)

Sinusknutedysfunktion (SND)

- Sinuspauser, sinusbradykardi
- Sjuk sinusknuta (symtomatisk SND)
- Takykardi-bradykardisyndrom

Atrioventrikulärt (AV) block

- AV block I
- AV block II
 - Mobitz I: successivt ökande PQ-tid innan AV-block uppstår (Wenckebachs block)
 - Mobitz II: abrupt isättande AV-block
- AV-block III (totalt AV block)

hang, liksom AV-block III, ska ställningstagande till pacemakerbehandling ske utan fördröjning.

AV-block II eller III med svimning är alltid ambulansfall till akutmottagning. Vid grav hemodynamisk påverkan rekommenderas atropin, 0,5 mg intravenöst, eller isoprenalininfusion (licenspreparat) utan fördröjd transport. Dostitreringen av isoprenalin är individuell och medlet kan framkalla takyarytmier.

AV-block III, som uppträder i samband med akut inferior (diafragmal) hjärtinfarkt, är oftast övergående inom 1 vecka–10 dagar och konservativ behandling kan prövas med atropin eller isoprenalin vid behov och eventuellt temporär pacemaker.

Vid akut framväggsinfarkt ska även övergående AV-block III leda till pacemakerbehandling eftersom hjärtmuskelskadan oftast är stor och recidivrisken för höggradigt AV-block och andra behandlingskrävande arytmier är hög.

Referenser

1. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Deve-

lop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias).

Circulation. 2003;108:1871–1909.

- European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2010;12:1360–420.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114:e385–e484.
- Plötslig hjärtdöd – bland barn och unga vid idrott och fysisk ansträngning. Socialstyrelsen. 2006. Artikelnummer: 2006-114-39.

För vidare läsning

- Nationella riktlinjer för hjärtsjukvård. Socialstyrelsen. 2008. www.socialstyrelsen.se
- SBU. Kateterburen ablationsbehandling vid förmaksflimmer. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU); 2010. SBU Alert-rapport nr 2010-06. ISSN 1652-7151. www.sbu.se

Preparat¹

Hjärtglykosider

Digoxin

Digoxin Bio Phausia BioPhausia, injektionsvätska 0,25 mg/ml, tabletter 0,13 mg, 0,25 mg
Lanoxin Orion Pharma, oral lösning 50 mikrog/ml

1. Aktuell information om parallellimporterade läkemedel och generika kan fås via apotek. För information om miljömärkning, se kapitlet Läkemedel i miljön, s 1182, samt www.janusinfo.org

Antiarytmika

Adenosin

Adenosin Life Medical Life Medical, injektions- och infusionsvätska 5 mg/ml

Dronedaron

MULTAQ sanofi-aventis, filmdragerad tablett 400 mg

Vernakalant

Brinavess MSD, koncentrat till infusionsvätska, lösning 20 mg/ml

Antiarytmika klass IA

Disopyramid

Durbis sanofi-aventis, kapslar 100 mg

Durbis retard sanofi-aventis, depottabletter 250 mg

Antiarytmika klass IB

Lidokain

Xylocard AstraZeneca, injektionsvätska 20 mg/ml

Antiarytmika klass IC

Flekainid

Tambocor Meda, tabletter 100 mg

Tambocor Retard Meda, depotkapslar 100 mg, 200 mg

Propafenon

Rytmonorm Abbott, tabletter 150 mg, 300 mg

Antiarytmika klass III

Amiodaron

Amiodaron Stragen Stragen Nordic, koncentrat till injektions-/infusionsvätska 50 mg/ml

Cordarone sanofi-aventis, injektionsvätska 50 mg/ml, tabletter 100 mg, 200 mg

Ibutilid

Corvert Pfizer, infusionsvätska 87 mikrog/ml

Antiarytmika klass IV

Diltiazem

Cardizem Pfizer, tabletter 60 mg

Cardizem Retard Pfizer, depottabletter 90 mg, 120 mg, 180 mg

Cardizem Unotard Pfizer, depottabletter 180 mg, 240 mg, 300 mg

Coramil sanofi-aventis, depotkapslar 200 mg, 300 mg

Verapamil

Isoptin Abbott, tabletter 40 mg, 80 mg, 120 mg

Verapamil Mylan Mylan, tabletter 40 mg, 80 mg, 120 mg

Verapamil ratiopharm, injektionsvätska 2,5 mg/ml (licensvara)

Betablockerande medel

Beta-1- och beta-2-blockerare

Propranolol

Inderal AstraZeneca, injektionsvätska 1 mg/ml (licensvara)

Inderal AstraZeneca, tabletter 10 mg, 40 mg

Propranolol Mylan Mylan, tabletter 10 mg,
40 mg, 80 mg, 160 mg

Sotalol (även klass III antiarytmikum)

Sotacor Bristol-Myers Squibb, tabletter 80 mg

Sotalol Flera fabrikat, tabletter 40 mg, 80 mg,
160 mg

Nadolol

Corgard sanofi, tabletter 40 mg, 80 mg
(licensvara)

Selektiva beta-1-blockerare

Atenolol Flera fabrikat, tabletter 25 mg, 50 mg,
100 mg

Tenormin Pfizer, tabletter 25 mg, 50 mg, 100 mg

Esmolol

Brevibloc Baxter, injektionsvätska 10 mg/ml

Metoprolol

Metoprolol GEA Retard Sandoz, depottabletter
50 mg, 100 mg, 200 mg

Metoprolol Flera fabrikat, depottabletter
25 mg, 50 mg, 100 mg, 200 mg

Metoratio ratiopharm, depottabletter 50 mg,
100 mg, 200 mg

Metomylan Mylan, depottabletter 100 mg,
200 mg

Seloken AstraZeneca, injektionsvätska 1mg/ml,
tabletter 50 mg, 100 mg

Seloken ZOC AstraZeneca, depottabletter
25 mg, 50 mg, 100 mg, 200 mg

Övriga läkemedel

Atropin

Atropin Mylan Mylan, injektionsvätska 0,5 mg/
ml, injektionsvätska cylinderampuller 0,5 mg/ml

Isoprenalin

Isuprel Hospira, injektionslösning 0,2 mg/ml
(licensvara)
