

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 i frånvaro av strukturell hjärtsjukdom ingen prognostisk betydelse. Störningar i hjärtrytmen i samband med hjärtsjukdom kan innebära en försämrad prognos.

Arytmorsaker

Vid takyarytmier ≥ 100 slag per minut, är den vanligaste mekanismen en cirkelgång av elektriska impulser, så kallad återkoppling (reentry). Exempel på återkopplingstakykardier är förmaksfladder, atrio-ventrikulär och AV-nodal återkopplings-takykardi (AVRT, AVNRT) samt många kammartakykardier efter infarkt. En mindre vanlig mekanism är ökad spontan urladdning (automaticitet) från ett avgränsat område, ett fokus, såsom vid vissa kammar- och förmakstakykardier.

Bradyarytmier < 50 slag per minut, 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 att hjärtrytmen är onormal som vid kraftiga eller oregelbundna hjärtslag), hjärtrusning, bröstsmärtor, yrsel, svimning och hjärtstopp samt till mer okarakteristiska symtom som trötthet, dyspné eller obehagskänsla i bröstet.

Extraslag beskrivs ofta som att hjärtat slår volter, stannar upp, hoppar över ett slag följt av ett ”kraftigt slag”. En takykardi upplevs oftast som hjärtrusning eller hjärtklappning.

En regelbunden hjärtklappning som startar plötsligt (viktigaste

kännetecknet) och stoppar lika abrupt talar för paroxysmal återkopplingstakykardi och ska utredas med avseende på eventuell ablationsbehandling. 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 kan också vara asymtomatiskt och upptäcks då vid undersökning av annat skäl.

Vid framförallt hög puls kan allvarligare symptom förekomma, till exempel bröstsmärtor och svimning/yrsel (även vid omslag från flimmer till sinusrytm) och hjärtsvikt utvecklas.

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 och Faktaruta 1. Graden av hemodynamisk påverkan under takykardin är beroende av hjärtfrekvens och duration, strukturell hjärtsjukdom och patientens allmänna kondition.

Oförklarad svimning ska oavsett patientens ålder, inklusive spädbarn, alltid utredas och kardiell genes uteslutas. Utfallet 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 arytm |
|---|---|--|
| När debuterade symtomen? | I barndomen | PSVT |
| Är arytmin regelbunden eller oregelbunden? | Oregelbunden | Förmaksflimmer |
| | Regelbunden | PSVT (t ex AVNRT, AVRT) eller VT |
| Utlösande faktorer? | Fysisk ansträngning, särskilt simning Plötsliga stressituationer | Uteslut LQTS–VT med TdP samt CPVT |
| Hur startar hjärklappningen? | Plötsligt | PSVT, VT |
| Kan patienten själv bryta takykardin? | Ja, med vagala manövrer, till exempel krystning | PSVT, till exempel AVNRT, AVRT |
| Känd hjärtsjukdom? | Hjärtinfarkt, VOC, kardiomyopati | Uteslut VT |
| Har patienten svimmat? | Ja, i liggande, sittande eller vid psykisk eller fysisk stress | Uteslut VT, LQTS med TdP, bradykardi |
| | Ja, vid uppresning från liggande till stående | Misstänk ortostatisk synkope |
| Har någon i släkten avlidit plötsligt < 35 års ålder? | | Uteslut medfödd hjärtsjukdom med ökad risk för plötslig död. |

AVNRT = AV-nodal reentrytakykardi, AVRT = AV-reentry takykardi vid öppen och dold extrabana mellan förmak - kammare, LQTS = långt QT-syndrom, VT = ventrikeltakykardi, PSVT = paroxysmal supraventrikulär takykardi, CPVT = kalekolaminerg polymorf takykardi, VOC = organiskt hjärtfel (vitium organicum cordis), TdP = Torsade de Pointes

Faktaruta 1. Viktiga frågor för behandlingsval

- Hur ofta uppträder attackerna med arytmi känsla?
- Hur länge håller attackerna på?
- Förekommer andra samtidiga symtom?
- Inskränsar symtomen patientens dagliga livsföring, och i så fall i vilken grad? Vad är det patienten vill men inte kan göra på grund av arytmi problemen?

Diagnostik och utredning

Vid palpitationer syftar den primära utredningen till att med olika EKG-metoder dokumentera/utesluta arytm som orsak till symtomen. Ihållande arytm ska dokumenteras med ett 12-avlednings-EKG, Figur 1. Patienten bör därför uppmanas att söka på närmaste vårdcentral eller akutmottagning under pågående arytm. Datorstödda arytmitolkningar måste alltid verifieras.

Takykardier delas in i supraventrikulära takykardier (SVT) och ventrikulära takykardier (VT) beroende på deras ursprung.

En smal QRS-takykardi (QRS < 0,12 sekunder) är i regel supraventrikulär, se Figur 1. P-vågen kan vara dold i QRS-komplex eller T-våg, speciellt om frekvensen är hög. De vanligaste formerna av SVT är AVNRT och AVRT. Vid fokal förmakstakykardi, vanligen ett automatiskt fokus, kan varje förmaksimpuls överledas till kammarnivå, men vid högre förmaksfrekvenser kan fysiologisk blockering uppstå. Vid förmakstakykardier avviker vanligen P-vågsmorfologin från den vid sinusrytm. Förmakstakykardier som beror på reentry ses oftast vid strukturell hjärtsjukdom och vanligast är det klassis-

ka förmaksfladdret, som involverar trikuspidaliseringen, då tydliga sågtandsformade fladdervågor oftast syns i de inferiora extremitetsavledningarna (II, aVF, III). Om återkopplingskretsen blir omvänd resulterar detta oftast i positiva fladdervågor inferiort. Vagala manövrer, såsom krystning eller karotistryck, kan öka AV-blockeringen och underlätta diagnostiken vid förmakstakykardi. Om en vagal manöver i stället bryter en takykardiattack, talar detta för en återkopplingstakykardi via AV-noden, som AVNRT eller AVRT (ortodrom eller antidrom takykardi), se nedan. En attackvis uppträdande takykardi som slutar lika abrupt rubriceras som paroxysmal. Adenosin kan användas i samma syfte som vagala manövrer.

Vid Wolff–Parkinson–Whites (WPW) syndrom finns en medfödd accessorisk ledningsbana mellan förmak och kammare, vilken ger en aktivering av kamrarna i förtid (så kallad preexcitation) samt att patienten per definition har hjärklappning. Preexcitation ger en kort PQ-tid och deltagande, brett QRS-komplex, på EKG under sinusrytm. En så kallad dold accessorisk bana kan endast leda impulser från kammare till förmak, varför deltagande 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).

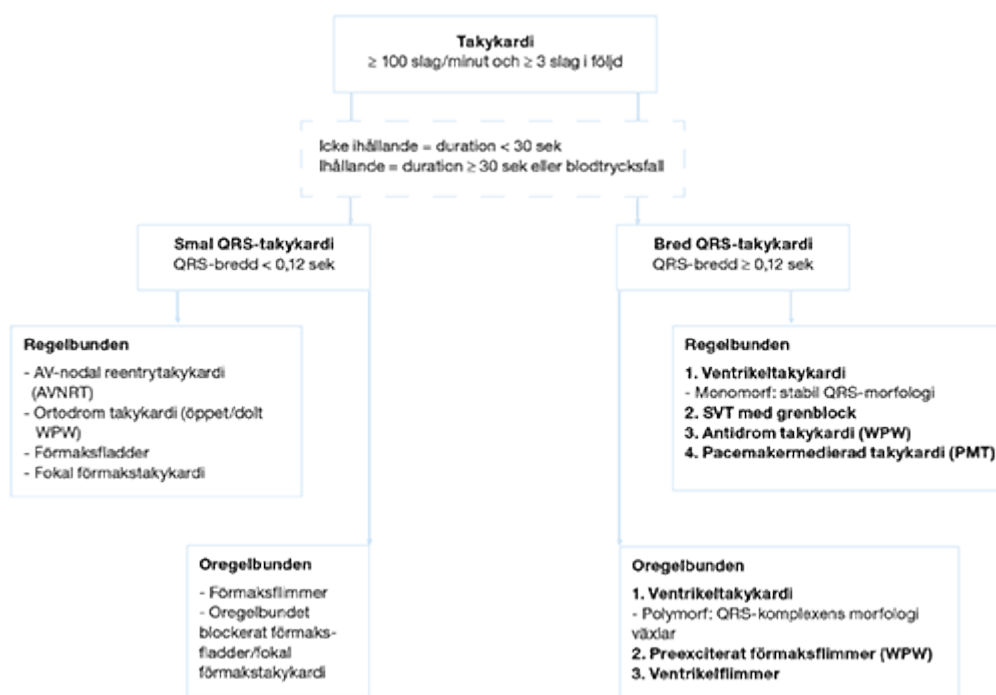
Vid den mindre vanliga (4–10 %) så kallade antidroma takykardin är impulsgången omvänd, varför QRS-komplexen till följd av maximal preexcitation är breda och liknar de preexciterade slagen (QRS med deltavåg) under sinusrytm. En antidrom takykardi kan misstolkas som VT, men har aldrig VA-dissociation och verifieras genom att QRS-morfologin är identisk med de preexciterade slagen under sinusrytm när takykardin har avbrutits.

Risken för förmaksflimmer är ökad hos patienter med WPW-syndrom, och arytmien 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 risk för förmaksflimmer med snabb överledning till kamrarna. Samtliga patienter med antidroma takykardier eller förmaksflimmer ska utredas av hjärtspecialist med sikte på kateterablation, se Faktaruta 2. 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, till exempel pilot, eller när andra omständigheter motiverar detta kan kateterablation bli aktuell även i frånvaro av symtom.

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

Vid arytmier är det viktigt att försöka fastställa eventuell bakomliggande orsak eller utlösande faktorer, se Faktaruta 3. Ett viloeKG 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 arytmien har ventrikulärt ursprung. Vid VT ska utredningen alltid inkludera ekokardiografisk undersökning samt oftast magnetresonanstomografi (MR). Ischemisk hjärtsjukdom är den vanligaste orsaken till VT hos medelålders och äldre patienter. Utredning med avseende på denna orsak ska därför också alltid ingå. Indikationer för specialistutredning anges i Faktaruta 2. Information om olika typer av undersökningar vid misstanke om arytmier finns i Faktaruta 4.

Figur 1. Flödesschema för diagnostik av rytmrubbningar



Faktaruta 2. Indikationer för skyndsamt utredning av arytmispecialist

Bred QRS-takykardi av oklar genes

Kammartakykardi

WPW-syndrom med

- överlevt hjärtstopp
- förmaksflimmer
- antidrom takykardi
- synkope, presynkope
- återkommande ortodroma takykardier

Svimning

- som inträffat i liggande, sittande eller vid mental/fysisk stress eller varit förenad med palpitationer
- med patologiskt EKG eller andra tecken på hjärtsjukdom (se nedan)
- om plötslig död inträffat hos unga individer i släkten

Palpitationer under ansträngning eller med andra symptom alternativt vid känd hjärtsjukdom

Indikationer för utredning av arytmispecialist med sikte på ablation

Supraventrikulära takykardier

- Önskan om att vara läkemedelsfri
- Förväntad långtidsbehandling med antiarytmika

Faktaruta 3. Orsaker och mekanismer till kammararytmier

- Genomgången hjärtinfarkt (ärrvävnad)
- Angina pectoris (myokardischemi)
- Kardiomyopati
- Medfödd hjärtsjukdom med ökad risk för plötslig död (långt och kort QT-syndrom, Brugada's syndrom, arytrogen högerkammarkardiomyopati, hypertrof kardiomyopati, katekolaminkänslig polymorf kammartakykardi)
- Klaffsjukdom
- Medfödda hjärtfel
- Inlagringssjukdomar (till exempel sarkoidos)
- Neuromuskulära sjukdomar (till exempel dystrofia myotonika)
- Kammartakykardier utan bakomliggande strukturell hjärtsjukdom
- VT från höger eller vänster kammars utflödesområde, VT från vänster kammars fascikelsystem
- Vissa läkemedel (antiarytmika, antidepressiva, vissa antihistaminer med flera)
- Elektrolytrubbningar
- Bradyarytmier

Faktaruta 4. Undersökningar som kan bli aktuella vid utredning av rytmrubbningar

Vilo-EKG

- Diagnostik av AV-block och takyarytmier
- Diagnostik av arytmisubstrat (till exempel deltag, förlängd QT-tid, skänkelblock)
- Bakomliggande orsak till VT (till exempel genomgången infarkt, ARVC)

Signalmedelvärdesbildat EKG (SA-EKG; specialistverktyg)

- Diagnostik av strukturella hjärtsjukdomar (till exempel ARVC) som orsak till VT

Arbets-EKG

- Misstanke om "kronotrop inkompetens", det vill säga att pulsen inte ökar som den ska vid ansträngning
- Misstanke om kranskärlssjukdom vid utredning av VT eller VES

Notera: Sällan användbart för diagnostik av rytmrubbning såvida inte symtomen är klart ansträngningsutlösta, exempelvis vid CPVT

Bandspelar-EKG (24–48 timmar)

- Vid dagligen förekommande symptom som misstänks bero på hjärtrytmrubbningar eller när symtomen kan provoceras fram i vissa situationer

Event recorder (mobil EKG-enhet)

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

Implanterbar loop recorder (vid korta och/eller sällan förekommande symptom, till exempel svimning)

- Subkutant injicerbar liten apparat som placeras under huden invid sternum
- Aktiveras automatiskt när rytmrubbningar uppstår
- Kan aktiveras av patienten vid symptom
- Batteriet varar i upp till 3 år

Icke-invasiv elektrofysiologisk undersökning

- I differentialdiagnostiskt syfte registrering av förmaksaktivitet under pågående takykardi (till exempel bred QRS-takykardi)
- En tunn sladd förs via ena näsborren ner i matstrupen för att registrera förmaksaktivitetens relation till kammaraktiviteten under takykardi

Invasiv elektrofysiologisk undersökning

- I diagnostiskt syfte för att bestämma mekanismen bakom en bred QRS-takykardi, vid svimning eller yrselattacker som misstänks bero på rytmrubbning, för att avgöra behovet av en pacemaker eller defibrillator (ICD). För riskvärdering av asymptomatisk patient med preexcitation på EKG där patienten har eller planerar för ett riskyrke eller idrott, exempelvis pilot eller rökdykare
- Ofta förs 3–4 stycken tunna sladdar in till hjärtat via venen i höger ljumske
- Som inledning av ett planerat ablationsingrepp

Hjärtultraljud (ekokardiografi)

- Vid alla VT, vid misstanke om strukturell hjärtsjukdom vid annan arytm, inför planerat ablationsingrepp, samt vid förmaksflimmer för bedömning av bland annat vänsterkammarmfunktion, klafffunktion och förmaksstorlek

Magnetresonanstomografi (MR eller MRT)

- Ger liknande information om hjärtat som ett ultraljud, men mer detaljerat
- Vid utredning av strukturell hjärtsjukdom med rytmrubbning (till exempel 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 (till exempel mazeoperation)

Oklusionsbehandling av vänster förmaksöra

- Detta är ett kateterburet ingrepp där vänster förmaksöra täpps till med ett instrument inifrån förmaket via en transseptal punktion. Indikation kan föreligga när antikoagulationsbehandling för att reducera strokerisken vid förmaksflimmer inte kan genomföras

Förkortningar: EKG = elektrokardiografi, ARVC = arytmogen högerkammarmarkardiomyopati, VT = ventrikeltakykardi, CPVT = katekolaminerg polymorf takykardi

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

Sanering av arytmiprovocerande faktorer i livsföringen bör alltid företas. Emotionell stress, obesitas, sömnapné, oreglerad hypertoni, diabetes, hjärtsvikt, koronar hjärtsjukdom, KOL, excessivt intag av kaffe, alkohol och/eller nikotin kan bidra till speciellt supraventrikulära extrasystolier (SVES) och förmaksflimmer, se Faktaruta 5. 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, det vill säga frysning) är idag en vedertagen och botande behandling vid flera takykardityper. Metoden innebär att man via tillfälligt inlagda katetrar i hjärtat bränner eller fryser mot den struktur som bildar underlag för arytmin, till exempel en accessorisk bana eller återkopplingskrets vid förmaksfladder. Majoriteten av de supraventrikulära takykardierna kan behandlas framgångsrikt, liksom många fall med VES och VT.

Förmaksflimmerablation innefattar lungvensisolering som standardmetod vilket kan genomföras med olika tekniker. Patienter med symtomatiskt paroxysmalt förmaksflimmer bör erbjudas denna behandling redan efter ett misslyckat behandlingsförsök med ett antiarytmiskt läkemedel. Vid persisterande förmaksflimmer likställs valet mellan rytmstabiliserande läkemedel och ablation. Ablation med lungvensisolering hos patienter med hjärtsvikt och förmaksflimmer har i en studie visats minska dödligheten jämfört behandling med frekvens eller rytmstabiliserande läkemedelsbehandling. Patienter med förmaksflimmer som utlöses av SVT, exempelvis AVNRT, WPW och förmakstakykardier, ska dock i första hand genomgå ablation mot den arytm som triggar flimret. Ablation av klassiskt sågtandsmönstrat förmaksfladder behandlas framgångsrikt i mer än 90 % av fallen och rekommenderas därför som förstahandsval före rytmstabiliserande läkemedel och kan utföras vid samma tillfälle som en förmaksflimmerablation.

Kateterablation av VT är allt oftare framgångsrik vid bakomliggande kranskärlssjukdom, men kan inte ersätta behandling med defibrillator för att förebygga plötslig död då långtidsresultatet är svårbedömt på grund av sjukdomens kroniska/progressiva natur. Vid VT från höger kammars utflödesområde hos i övrigt hjärtfriska individer kan ablation genomföras med framgång om betablockare eller kalciumblockare inte har effekt. Det finns också andra VT-typer som kan komma i fråga för ablationsbehandling.

Transvenös Hisablation med kateterinducerat totalt hjärtblock och permanent pacemakerbehandling erbjuds företrädesvis patienter med långtstående persisterande eller permanent förmaksflimmer som trots läkemedelsbehandling har en oacceptabelt hög kammarfrekvens eller inte tål sådan behandling och som inte bedöms åtkomligt eller lämpat för flimmerablation eller annat icke-farmakologiskt ingrepp.

Även en normofrekvent och oregelbunden kammarrytm vid förmaksflimmer kan ge betydande symptom och nedsatt kammarfunktion och kan motivera icke-farmakologisk behandling.

Kirurgisk behandling

Kateterbaserade torakoskopiska epikardiella tekniker för lungvensisolering är under vidareutveckling.

Pacemakerbehandling

Patienter som på antiarytmiska läkemedel utvecklar en uttalad sinusbradykardi kan kräva behandling med pacemaker för att ett svårreglerat förmaksflimmer ska kunna behandlas adekvat. Det finns ingen evidens för att pacemakerbehandling i sig reducerar förekomsten av förmaksflimmer, förutom vid sjuk sinusknuta.

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 arytm kan en ICD även bryta VT-attacker på ett för patienten skonsamt sätt (antitaky-pacing, ATP). Indikation för ICD föreligger vid överlevt hjärtstopp, VT med hemodynamisk påverkan eller VT med nedsatt vänsterkammarmfunktion. Därutöver finns indikation för ICD som primärprofylax, dvs som förebyggande skydd mot plötslig död hos patienter med nedsatt vänsterkammarmfunktion, och vid vissa ärftliga hjärtsjukdomar med ökad risk för plötslig död. Ett subkutant defibrillatorsystem, som enbart kan avge chocker, består av en dosa placerad till vänster thorax halva under huden och en subkutan elektrod för defibrillering. Systemet kan vara lämpligt som primär preventiv behandling hos unga individer och vid infektioner i pacemakersystem.

Elkonvertering

Högre energinivåer krävs vanligen för att konvertera förmaksflimmer jämfört med förmaksfladder, regelbundna supraventrikulära och ventrikulära takykardier. Antero-lateral eller antero-posterior elektrodplacering kan användas och båda bör prövas innan man ger upp elkonverteringsförsöket. Undantagna är patienter med pacemaker eller ICD hos vilka antero-posterior elektrodplacering alltid ska användas för att minska risken för skador på implantaten. Dessa apparaters funktion ska alltid kontrolleras efter externt avgivna elchocker.

Faktaruta 5.

Risikfaktorer för förmaksflimmer

- Hög ålder
- Rökning, snus
- Alkohol
- Anemi, feber, infektion, genomgången operation
- Sömnapné
- Obesitas
- Oreglerad hypertoni
- Diabetes
- Hjärtsjukdom (koronar hjärtsjukdom, hjärtsvikt, klaffsjukdom, medfödda hjärtfel)
- KOL
- Familjehistoria
- Elitidrott (visat för män)
- Njursjukdom
- Elektrolytrubbning
- Tyreotoxikos

Läkemedelsbehandling

Antiarytmiska läkemedel indelas traditionellt efter deras effekter på aktionspotentialen i fyra klasser, se Tabell 2. Därutöver finns digitalis, adenosin och vernakalant. Se även Terapirekommendation 1 och Terapirekommendation 2.

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

Indikation för långtidsbehandling måste alltid ställas i relation till symtom, arytmityp, attackfrekvens, risk för recidiv eller övergång till livshotande arytm 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 bradykarditendens eller skänkelblock föreligger. Kombinationsbehandling är en specialistuppgift.

Absoluta kontraindikationer för samtliga antiarytmika är AV-block II och III. För de flesta medlen gäller att försiktighet ska iaktas vid sjuk sinusknuta eller annat tecken på nedsatt funktion i retledningssystemet samt vid nedsatt hjärtfunktion. Ultraljudsundersökning av hjärtat bör som regel föregå antiarytmisk behandling.

Intravenös tillförsel av antiarytmika bör alltid ske under EKG-övervakning och med tillgång till hjärtstoppbehandling.

Insättning av antiarytmika tillhörande klass I och III bör, på grund av risk för proarytmi, inledas med patienten inlagd på sjukhus och under kontinuerlig rytmövervakning. Undantagna från denna regel är dronedaron och amiodaron som på grund av mycket låg risk för proarytmi kan initieras polikliniskt. Sotalol medför en signifikant ökad risk för proarytmi och mortalitet jämfört med andra antiarytmika. Beslut om sotalolbehandling ska fattas av specialist. Försiktighet iaktas vid nedsatt njurfunktion och hos kvinnor, eftersom kvinnligt kön medför ökad risk för proarytmi. Sotalol ska heller inte kombineras med andra QT-förlängande läkemedel.

Tabell 2. Klassificering av antiarytmiska läkemedel enligt Vaughan Williams

| Klass | Läkemedel | AV-nods-blockering (↑/↓) | QRS-duration (↑/↓) | QT-tid (↑/↓) | Förmak | Kammare | Accessorisk bana |
|-------|--|--------------------------|--------------------|--------------------|------------|------------|------------------|
| IA | Disopyramid ^(a) | ↓ (a) | ↑ | (↑) | + | + | + |
| IB | Lidokain Mexiletin ^(e) | | | (↓) (↓) | | + | |
| IC | Flekainid Propafenon | ↓ (b) (↑) | ↑ ↑ | | + | + | + |
| II | Atenolol Bisoprolol Metoprolol Propranolol ^(e) | ↑ ↑ ↑ ↑ | | | + | + | |
| III | Dronedaron ^(c) Amiodaron Ibutilid Sotalol ^(d) | ↑ ↑ ↑ ↑ | | (↑) ↑ ↑ ↑ | + | + | ? + ? + |
| IV | Verapamil Diltiazem | ↑ ↑ | | | (+) (+) | (+) (+) | |
| | Digoxin Digitoxin ^(e) | ↑ ↑ | | | (+) (+) | | |
| | Adenosin | ↑↑ | | | (+) | | |
| | Vernakalant | | (↑) ^(f) | (↑) ^(f) | + | (+) | ? |

I = natriumkanalblockad, II = betareceptorblockad, III = repolarisationsförlängning, IV = kalciumantagonistisk effekt

(a) = antikolinerg effekt, (b) = under takykardi, (c): Dronedaron medför mycket låg risk för proarytmi och kan insättas polikliniskt, (d): sotalol medför en cirka 2,5 ökad dödlighet varför det endast rekommenderas i speciella fall, (e): Licenspreparat, (f): Övergående

+ = med effekt på, (+) = med viss effekt på

↑ = ökar, ↓ = minskar

Supraventrikulära arytmier

Se information i Terapirekommendation 1: Akut behandling av olika arytmier, och Terapirekommendation 2: Långtidsbehandling av olika arytmier. Mer detaljerade terapiriktlinjer finns redovisade i referens (1, 2, 3).

Paroxysmala supraventrikulära takykardier (PSVT) karakteriseras av återkommande takykardier med abrupt början och slut. Vid AVNRT eller AVRT, som utgör huvuddelen av PSVT, fö-

religger vanligen ingen bakomliggande organisk hjärtsjukdom. WPW-syndromet ska i vissa fall behandlas på särskilt sätt, se nedan.

Fokala förmakstakykardier och förmaksflimmer/-fladder involverar inte AV-noden. Därför skiljer sig både den akuta och den profylaktiska behandlingen något från den vid övriga PSVT, se nedan.

Terapirekommendation 1. Akut behandling av olika arytmier

| Arytmi | Konvertering till sinusrytm (läkemedlen ges intravenöst om inget annat anges) | Nivå [■] |
|--|---|------------------------|
| Takykardi med hemodynamisk påverkan | Elkonvertering | I |
| Smal QRS-takykardi (SVT) | Vagala manövrer Adenosin Elkonvertering Betablockerare | I I I IIa |
| Bred QRS-takykardi | | |
| SVT med grenblock | Se ovan | |
| Antidrom takykardi/preexciterat FF | Ibutilid ^(a) Elkonvertering | I I |
| Bred QRS-takykardi av oklar etiologi | Elkonvertering Adenosin Lidokain | I IIa IIb |
| Förmaksfladder^(c) | Ibutilid ^(a) Elkonvertering | I I |
| Förmaksflimmer^(c) utan strukturell hjärtsjukdom | Elkonvertering Vernakalant ^(b) Ibutilid ^(a) Flekainid ^(a) , propafenon ^(a) peroralt | I I IIa IIa |
| Förmaksflimmer^(c) med strukturell hjärtsjukdom | Elkonvertering Amiodaron | I IIa |
| Ihållande VT utan hemodynamisk påverkan | Elkonvertering Amiodaron Lidokain Betablockad (särskilt vid CPVT) | I IIb IIb IIb |
| Torsades de pointes (TdP) | | |
| A. Förvärvat LQTS | Eliminera bradykardin (temporär pacing, isoprenalininfusion) Korrigerade elektrolytrubbning (kalium-/magnesiuminfusion) Avsluta läkemedel med TdP-risk, se www.crediblemeds.org | |
| B. Vid medfött LQTS | Betablockerare | |
| Moderering av kammarfrekvensen | | |
| Förmaksflimmer, förmaksfladder och andra förmakstakykardier | Betablockerare Digitalis | I I |
| Hemodynamiskt påverkad patient eller kraftigt nedsatt vänsterkammarmfunktion | Amiodaron | IIb |

■Rekommendationsnivåer: I = i första hand, IIa = i andra hand, IIb = i sista hand,

^(a) Ska inte användas vid nedsatt vänsterkammarmfunktion.

^(b) Ska inte användas vid svår aortstenos, systoliskt blodtryck < 100 mm Hg, hjärtsvikt med funktionsklass NYHA III och NYHA IV, förlängd QT-tid, eller svår bradykardi, eller om patienten haft akut koronart syndrom de senaste 30 dagarna.

^(c) Konvertering kan kräva förbehandling med antikoagulantia eller uteslutande av förmakstrombos med transesofagal ultraljudsundersökning, se texten.

Terapirekommendation 2. Långtidsbehandling av olika arytmier

| Arytmi | Långtidsbehandling/profylax | Nivå ^a |
|---|---|--|
| SVES Frekventa VES som misstänks påverka vänsterkammerfunktionen | Betablockerare Ablation | Ila Ila |
| AVNRT, dolt WPW | Ablation Betablockerare, verapamil, diltiazem Flekainid, propafenon Disopyramid Sotalol | I I Ila IIb IIb |
| Overt WPW | Ablation Flekainid, propafenon Amiodaron Disopyramid Sotalol | I Ila IIb IIb IIb |
| Fokal förmakstakykardi^c | Ablation Verapamil, diltiazem, betablockerare ^a Disopyramid + betablockerare Flekainid + betablockerare Propafenon Amiodaron Sotalol | I I Ila Ila Ila Ila IIb |
| Förmaksfladder^{a, c} | Tricuspidal-Istmusablation (vid klassiskt fladder) Flekainid + betablockerare Propafenon Disopyramid + betablockerare Amiodaron, + eventuellt betablockerare Hisablation + pacemakerbehandling | I Ila Ila IIb IIb IIb |
| Förmaksflimmer, paroxysmalt eller persisterande^c | Ett rytmstabiliserande läkemedel: Dronedaron ^b Flekainid + betablockerare Propafenon Förmaksflimmerablation (efter försök med ett läkemedel från rekommendationsnivå I) Disopyramid + betablockerare Amiodaron Hisablation + pacemakerbehandling Sotalol | I I I Ila IIb IIb IIb IIb |
| VT/VF efter genomgången hjärtinfarkt med EF < 0,40 (EF = vänster kammars ejektionsfraktion) | ICD Amiodaron + eventuell revaskularisering (se texten) | I Ila I |
| Övriga VT | Se texten | |

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

^a Digitalis, verapamil/diltiazem, betablockerare ökar AV-blockeringen och sänker kammarfrekvensen men har ingen förebyggande effekt.

^b Bäst säkerhetsdokumentation

^c För frekvensreglering av förmaksflimmer, förmaksfladder och förmakstakykardi rekommenderas betablockerare, diltiazem eller verapamil med rekommendationsklass I samt amiodaron med rekommendationsklass IIb.

Diltiazem och verapamil liksom antiarytmika av Vaughan Williams klass I och III (undantaget amiodarone) rekommenderas INTE vid hjärtsvikt eller nedsatt vänster kammar funktion. Antiarytmika av Vaughan Williams klass Ia och III är kontraindicerade vid förlängd QT-tid eller LQTS-anlag. Vidare skall klass I preparat ej ges vid grenblock.

Akut behandling av supraventrikulära takykardier

Paroxysmala supraventrikulära takykardier

Vid PSVT bör olika vagusstimulerande åtgärder, såsom karotistryck och Valsalvas manöver, prövas som första åtgärd. När detta inte fungerar är adenosin i snabb intravenös bolusinjektion, initialt 5 mg, förstahandsval för att bryta takykardin. Läkemedlet ger en kortvarig blockering i AV-noden och bryter därmed återkopplingskretsen. Instabil angina pectoris är en kontraindikation och vid astma ska försiktighet iakttagas. Alternativt kan arytmin brytas med verapamil intravenöst (licenspreparat, till exempel Verapamil Ratiopharm injektionsvätska 2,5 mg/ml), initialt 5 mg, eller genom elkonvertering.

För behandling av barn, se avsnittet Barnarytmier.

WPW-syndrom

Vid WPW-syndrom är förstahandsmedel för anfallskupering desamma som för övriga paroxysmalt uppträdande smala QRS-takykardier. Vid antidrom 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.

Förmaksfladder

Vid nydebuterat fladder bör konvertering inom två dygn övervägas. Såväl elektrisk som farmakologisk konvertering bör anmars föregås av antikoagulationsbehandling under ≥ 3 veckor i enlighet med vad som gäller för förmaksflimmer.

Elkonvertering är framgångsrik i de flesta av behandlingsförsöken och kräver lägre effekt än vid konvertering av förmaksflimmer. Som alternativ kan ibutilid ges under noggrann övervakning av hjärtrytmen (sjukhusfall). För moderering av kammarfrekvensen används i första hand betablockerare, i andra hand kalciumblockerare och/eller amiodaron.

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 inriktas på att moderera kammarfrekvensen.

Förmaksflimmer

Vid akut uppträdande förmaksflimmer kan betablockerare eller möjligen digitalis ges intravenöst för moderering av kammarfrekvensen. Om patienten är hemodynamiskt påverkad ges amiodaroninfusion för att sänka frekvensen; akut elkonvertering bör övervägas.

Konvertering av symtomatiskt förmaksflimmer kan ske utan förebyggande antikoagulationsbehandling inom 48 timmar efter debut. Om patienten har hög risk för stroke eller om flimmerdebuten är osäker bör konvertering först ske efter minst 3 veckors antikoagulantibehandling. Patienten bör uppsöka/sändas till sjukhus för konvertering om spontant omslag inte skett inom 24 timmar.

Farmakologisk konvertering går ofta snabbt och är effektivt vid förmaksflimmer med kort duration (< 3 dygn) och kan vara att föredra eftersom detta förfarande inte kräver narkos, förutsatt att patienten inte är hemodynamiskt påverkad samt i övrigt frisk. Risken för proarytmi är låg med det nya förmaksselektiva läkemedlet vernakalant.

Långtidsbehandling av supraventrikulära arytmier

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 prövas under en kortare tid.

Paroxysmala supraventrikulära takykardier

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 viloe-EKG ska inte verapamil/diltiazem användas, se nedan. Valet mellan kalciumantagonist och betablockerare avgörs i övrigt av biverkningarna.

I svårbehandlade fall där ovanstående inte har haft effekt kan sotalol och disopyramid, efter flekainid och propafenon, övervägas om ablation inte är möjlig.

WPW-syndrom

Om risken för utveckling av allvarlig arytm bedöms som ringa bör traditionell profylaktisk antiarytmisk terapi inledas i väntan på kateterablation. I första hand rekommenderas 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.

Vid preexciterat förmaksflimmer eller antidrom takykardi ska specialist vidtalas för eventuellt övertagande och ablationsbehandling.

Förmaksfladder

Förmaksfladder kan uppträda paroxysmalt eller vara persisterande. Antikoagulationsbehandling följer samma principer som vid förmaksflimmer, se vidare under Förmaksflimmer.

Kateterablation ska väljas i första hand vid recidiverande förmaksfladder av den klassiska formen, då det är en botande (> 90 %) och relativt enkel behandling.

Vid paroxysmalt uppträdande förmaksfladder eller efter lyckad konvertering är syftet med farmakologisk behandling att förebygga recidiv, se Terapirekommendation 2. För både flekainid och disopyramid gäller att kammarfrekvensen kan bli hög om arytmin recidiverar, varför medlen bör kombineras med en betablockerare eller verapamil/diltiazem. Propafenon ger betablockerande effekt.

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 arytm. Förebyggande behandling med antiarytmika sätts in efter adekvat frekvensreglering och med preparat som har dokumenterad effekt på förmaksmyokard, till exempel disopyramid, flekainid, propafenon eller i sista hand amiodaron eller sotalol.

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

Förmaksflimmer

För förmaksflimmer gäller principerna att

1. I första hand ska allvarliga komplikationer som stroke och hjärtsvikt förebyggas
2. Som nästa steg ska behandling ges för att reducera symtomen; med frekvens- och/eller rytmreglering.

Klassifikation av förmaksflimmer (FF):

- Nydebuterat FF - tidigare inte diagnosticerat FF
- Paroxysmalt FF – självterminerande inom 7 dygn
- Persisterande FF – kräver aktiv konvertering för omslag till sinusrytm
- Långtstående persisterande FF – ihållande FF sedan minst ett år tillbaka när rytmreglerande behandlingsstrategi valts
- Permanent FF – FF där man har accepterat att avstå från, eller misslyckats med, rytmreglerande behandling eller konverteringsförsök.

Vid nydebuterat förmaksflimmer och före insättning av specifika antiarytmiska läkemedel ska patienten utredas med tyreoidaprover, elektrolyter, kreatinin och leverstatus samt 12-avlednings-EKG. Därutöver också med 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.

Förmaksflimmer och tromboembolism

Läkemedelsverket publicerade vintern 2017 nya behandlingsrekommendationer för antikoagulantibehandling vid förmaksflimmer. I dessa tar man hänsyn till Socialstyrelsens Nationella riktlinjer för antikoagulantibehandling vid förmaksflimmer (www.socialstyrelsen.se), SBU:s rekommendationer om behandling av äldre med antikoagulantia och trombocythämmare (www.sbu.se) samt ESC:s riktlinjer. Huvudbudskapet i Läkemedelsverkets rekommendation är att alla patienter med förmaksflimmer och förhöjd risk för ischemisk stroke bör få behandling med orala antikoagulantia (OAK), det vill säga NO-AK (Non-vitamin K orala antikoagulantia) eller warfarin, se www.lakemedelsverket.se.

Varje patient med förmaksflimmer ska bedömas med avseende på risk för tromboembolisk komplikation med hjälp av CHA2DS2-VASc enligt europeiska riktlinjer, Faktaruta 6 (2). I princip ska alla patienter med förmaksflimmer behandlas med antikoagulantia utom de yngre (< 65 år) män och kvinnor utan strukturell hjärtsjukdom eller andra riskfaktorer där nyttan inte uppväger riskerna för allvarlig blödning.

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

Indikationerna för antikoagulantibehandling, bedömda med utgångspunkt i CHA2DS2-VASc, beskrivs närmare i Faktaruta 7.

Risken för blödning är högre bland äldre personer men trots

detta medför antikoagulantibehandling större nytta, på grund av att äldre löper ökad risk för stroke. Blödningsrisken ska värderas utifrån vissa faktorer som tidigare allvarlig blödning (intracerebral blödning etc), anemi, njursvikt eller okontrollerad hypertoni. I Faktaruta 8 ges ytterligare riskfaktorer för blödning som bör identifieras och om möjligt korrigeras.

Faktaruta 6. Riskfaktorer för tromboemboliska komplikationer

CHA₂DS₂-VASc-poäng

| | | |
|----------|--|---------|
| C | Hjärtsvikt eller nedsatt hjärtfunktion | 1 poäng |
| H | Hypertoni | 1 poäng |
| A | Ålder ≥ 75 år | 2 poäng |
| D | Diabetes mellitus | 1 poäng |
| S | Tidigare stroke/TIA eller perifer emboli | 2 poäng |
| V | Vaskulär sjukdom | 1 poäng |
| A | Ålder 65–74 år | 1 poäng |
| S | Kön (kvinna)* | 1 poäng |

*Kvinnligt kön som riskfaktor för stroke är föremål för fortsatt forskning.

Faktaruta 7. Indikation för antikoagulantibehandling vid förmaksflimmer

Indikation för antikoagulantibehandling föreligger:

- Män: CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 poäng
- Kvinnor: CHA₂DS₂-VASc ≥ 3 poäng (1 extrapoäng för kvinnligt kön)

Antikoagulantibehandling bör övervägas:

- Män: CHA₂DS₂-VASc 1 poäng
- Kvinnor: CHA₂DS₂-VASc 2 poäng (1 extrapoäng för kvinnligt kön)

Vid beslut om behandling tas stor hänsyn till ålder, som stark riskfaktor för stroke

Indikation för antikoagulantibehandling saknas:

- Män: CHA₂DS₂-VASc 0 poäng
- Kvinnor: CHA₂DS₂-VASc 1 poäng (poäng enbart för kvinnligt kön)

Undantag:

- Planerad konvertering eller kateterablation ska alltid för- och efterbehandlas med antikoagulantia, oavsett CHA₂DS₂-VASc-poäng
- Trombocythämning med till exempel acetylsalicylsyra eller klopidogrel ska inte användas för att förebygga stroke vid förmaksflimmer
- Omprövning av indikationer och kontraindikationer för antikoagulantibehandling ska göras fortlöpande

Faktaruta 8. Riskfaktorer för blödning hos patienter med antikoagulantia

Modifierbara riskfaktorer

Hypertoni, särskilt systoliskt blodtryck > 160 mmHg
Läkemedel som ökar blödningsrisken, till exempel trombocythämmare och NSAID
Överdriven alkoholkonsumtion
Anemi
Labila PK(INR)-värden eller tid i terapeutiskt område < 60 % för warfarinbehandlade patienter

Icke-modifierbara riskfaktorer

Patienter med tidigare blödningsanamnes
Nedsatt leverfunktion
Nedsatt njurfunktion
Malignitet

Val av strokeförebyggande behandling

Vid nyinsättning av orala antikoagulantia till patienter med förmaksflimmer rekommenderas NOAK före warfarin på grund av visad lägre dödlighet och minskad risk för allvarliga blödningar, inklusive hjärnblödning, samt snabbare effekt. Undantag är patienter med mekanisk klaff, minst måttlig mitralisstenos eller allvarligt nedsatt njurfunktion, där endast warfarin ska användas. Se Tabell 3 och även kapitlet Venös tromboembolism.

Patienter som redan står på warfarin bör också informeras om möjlighet till behandling med NOAK pga av den lägre blödningsrisken.

Vid gravt nedsatt njurfunktion förordas i första hand warfarin eftersom data och klinisk erfarenhet för NOAK vid denna njurfunktionsnivå är begränsade. Kontraindikation för dabigatran: GFR < 30 ml/min och för apixaban, rivaroxaban och edoxaban: GFR < 15 ml/min.

Läkemedelsverket rekommenderar att man vid dosering av NOAK beräknar patientens absoluta eGFR (ej kroppsytenomerat), i synnerhet hos patienter med kraftigt avvikande kroppsstorlek (till exempel mycket hög eller låg kroppsvid). Se även kapitlet Skattning av njurfunktion.

De olika NOAK skiljer sig vad gäller njurfunktionens betydelse för dosering. Se även Tabell 3.

För ytterligare detaljer, se Läkemedelsverkets behandlingsrekommendation Antikoagulantibehandling (4) vid förmaksflimmer.

Acetylsalicylsyra ger ett otillräckligt skydd mot stroke vid förmaksflimmer eftersom effekten är sämre än med warfarin och nya orala antikoagulantia (NOAK) samtidigt som blödningsrisken är lika hög. Det är ytterst viktigt att varje individ med förmaksflimmer/-fladder bedöms individuellt och att antikoagulationsbehandling sätts in utan dröjsmål när beslut därom fat-

tats, se kapitlet Cerebrovaskulära sjukdomar, avsnittet Riskbedömning och primärprevention och avsnittet Antikoagulationsbehandling efter ischemisk stroke/TIA med kardiell embolikälla. SBU:s rapport om läkemedel hos äldre visar att även personer i hög ålder (>75 år) har nytta av blodförtunnande lä-

kemedel vid förmaksflimmer för att förebygga stroke. Nyttan av läkemedlen är minst lika stor hos äldre som hos yngre (www.sbu.se). Ur tromboemboliprofylaktisk synpunkt ska paroxysmalt förmaksflimmer behandlas på samma sätt som persisterande och permanent. Detta gäller också förmaksfladder.

Tabell 3. Antikoagulantia som strokeprofylax vid förmaksflimmer

Tabellen är hämtad från Läkemedelsverkets behandlingsrekommendation Antikoagulantibehandling vid förmaksflimmer (www.lakemedelsverket.se)

| | Dabigatran | Rivaroxaban | Apixaban | Edoxaban | Warfarin |
|---|--|------------------------------------|---|--|--|
| Dosering | 150 mg × 2 110 mg × 2 övervägs om minst ett av följande: - ålder 75–80 år - GFR 30–50 ml/min - gastrit, esofagit, gastroesofageal reflux - ökad blödningsrisk | 20 mg × 1 | 5 mg × 2 | 60 mg × 1 | Startdos 5–7,5 mg dagligen. Därefter med ledning av PK(INR). |
| Dosjustering | 110 mg × 2 om - ålder > 80 år | 15 mg × 1 om - GFR 15–50 ml/min | 2,5 mg × 2 om två av följande: - ålder > 80 år - vikt < 60 kg - krea ≥ 133 µmol/l 2,5 mg × 2 om - GFR 15–29 ml/min | 30 mg × 1 om minst ett av följande: - GFR 15–50 ml/min - vikt ≤ 60 kg - samtidig användning av ciklosporin, dronedaron, erytromycin eller ketokonazol | Ingen |
| GFR 15–30 ml/min | Kontraindicerat | Mindre bra val ^a | Mindre bra val ^b | Mindre bra val ^c | Lägre startdos, tätare PK(INR)-kontroller |
| GFR < 15 ml/min | Kontraindicerat | Rekommenderas inte* | Rekommenderas inte* | Rekommenderas inte* | Lägre startdos, tätare PK(INR)-kontroller |
| Mekanisk hjärklaffprotes | Kontraindicerat | Rekommenderas inte* | Rekommenderas inte* | Rekommenderas inte* | Godkänd indikation |
| Risk för intrakraniell blödning jämfört med warfarin | Lägre | Lägre | Lägre | Lägre | Jämförande substans |
| Antidot** | Finns | Saknas** | Saknas** | Saknas** | Finns |
| Interaktioner (med vanliga läkemedel samt föda) | Få | Få | Få | Få | Många |
| Provtagningsfrekvens*** | Låg | Låg | Låg | Låg | Hög |
| Dosdispensering | Ej möjligt (p.g.a. fukt känslighet) | Möjligt | Möjligt | Möjligt | Ej möjligt |
| Krossbart läkemedel | Nej | Ja | Ja | Ja | Ja |
| Kan tas oberoende av tidpunkt för matintag | Ja | Nej**** | Ja | Ja | Ja |

a ROCKET-studien exkluderade patienter med beräknad kreatininclearance (eCrCl) < 30 ml/min

b ARISTOTLE-studien exkluderade patienter med eCrCl < 25 ml/min

c ENGAGE-studien exkluderade patienter med eCrCl < 30 ml/min.

* Studier saknas vid dessa tillstånd, varför NOAK inte rekommenderas

** Det saknas studier som visat högre överlevnad vid användning av antidot. För faktor Xa-hämmarna finns fallrapporter och studier som beskriver reverserande effekt med protrombinkomplexkoncentrat (PKK). Specifik antidot mot faktor Xa-hämmarna är under utveckling.

*** Med provtagning vid NOAK-behandling avses kontroll av blodstatus respektive njurfunktion (se avsnitt om uppföljning), men ej rutinmässigt koncentrationsbestämningar av NOAK. Vid warfarinbehandling krävs regelbunden kontroll av PK(INR)

**** Biotillgängligheten ökar från knappt 70 % till nästan 100 % vid samtidigt intag av föda

Hantering av orala antikoagulantia vid konvertering av förmaksflimmer

Konvertering av förmaksflimmer som varat > 48 timmar medför ökad risk för embolisk komplikation och ska därför föregås av minst tre veckors behandling med antikoagulantia, företrädesvis NOAK (dabigatran, rivaroxaban apixaban eller endoxaban) oavsett riskfaktorer för stroke. Om snar konvertering är angelägen kan som alternativ 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 strategierna pågå minst fyra veckor efter en lyckad konvertering, då återfallsrisken är störst under denna period. Vid förekomst av riskfaktorer enligt CHA2DS2-VASc-score ska patienten kvarstå på antikoagulantibehandling för resten av livet såvida inte komplikationer eller kontraindikationer uppstår.

Hantering av orala antikoagulantia vid blödning och invasiva åtgärder

Vid allvarlig blödning eller inför invasiv åtgärd med hög blödningrisk om det inte finns tid att avvakta till effekten av orala antikoagulantia klingar av hänvisas till kapitlet Venös tromboembolism samt LV:s behandlingsrekommendationer.

Inför blodiga standardingrepp i munhålan (tandextraktioner, implantatoperationer, biopsier) bör NOAK eller warfarin i normalfallet inte sättas ut. Eventuell blödning ska istället åtgärdas med lokalt hemostatikum, suturering och tranexamsyra lokalt. Mer omfattande ingrepp bör handläggas av tandläkare med kunskap om och rutiner för hur eventuella blödningsskomplikationer ska hanteras. Se vidare LV:s behandlingsrekommendationer liksom kapitlet Venös tromboembolism samt Munhållans sjukdomar.

Antiarytmika och frekvensreglering

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 (inklusive strukturell hjärtsjukdom) och det terapeutiska svaret på läkemedelsbehandling, samt en nytta-riskbedömning 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.

Dronedaron är förstahandsvalet som profylaktisk behandling eftersom risken för proarytmi är låg, vilket även möjliggör poliklinisk insättning. För patienter som har minst en kardiovaskulär riskfaktor (tidigare stroke, TIA eller perifer embolism, hypertoni, diabetes, arteriell kärlsjukdom, ålder ≥ 65 år) men inte hjärtsvikt lämpar sig dronedaron för att förhindra återfall i förmaksflimmer eller för att sänka kammarfrekvensen. Detta läkemedel, som kan sättas in polikliniskt, har visats minska behovet av sjukhusvård på grund av flimmer och risken för tromboemboliska komplikationer. Försiktighet gäller vid vissa tillstånd och leverfunktionen bör följas regelbundet, se produktresumé/Fass.

Om dronedarone inte lämpar sig som första hands val kan som alternativ väljas flekainid eller propafenon. Vid bristande effekt av ett första rytmstabiliserande läkemedel bör ablation med lungvensisolering erbjudas. (3)

Disopyramid kan vara att föredra om flimmerepisoderna uppträder nattetid särskilt hos en vältränad patient ("vagalt flimmer"). Flekainid och propafenon ska inte användas hos patienter med kranskärlssjukdom eller hjärtsvikt och vid det senare inte heller disopyramid. Inte heller vid skänkelblock eller AV-blockering ska dessa tre substanser användas. För patienter med hypertoni och samtidig uttalad vänsterkammarhypertrofi lämpar sig enbart amiodaron. Sotalol och amiodaron används i övrigt i sista hand, sotalol på grund av ökad mortalitetsrisk i proarytmi och amiodaron på grund av biverkningsprofilen, men amiodaron är speciellt lämpligt till patienter med grav hjärtsvikt. Vid behandlingstid kortare än sex månader är risken för amiodaronbiverkningar relativt låg. Såväl disopyramid som flekainid bör kombineras med betablockerare eller kalciumantagonister, eftersom preparatens elektrofysiologiska effekter kan ge högre kammarfrekvens under attack av förmaksflimmer eller förmaksfladder (propafenon har "inbyggd" betablockad), se Tabell 2.

Persisterande förmaksflimmer

Läkemedelsbehandling med antiarytmika (till exempel vernakalant eller ibutilid intravenöst) kan användas för farmakologisk konvertering eller för att underlätta elkonvertering, men kräver noggrann övervakning pga ökad arytmirisk (ibutilid) och risk för blodtrycksfall (vernakalant). Farmakologisk konvertering kan prövas om flimmerets 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 – se ovan om kateterablation, och för särskilda fall mazeoperation och pacemakerbehandling. Det är av stor vikt att patienten erhåller kateterablation snarast möjligt när beslut väl fattats. För behandling i frekvensreglerande syfte – se avsnitt om Hisablation.

Långvarigt, persisterande permanent förmaksflimmer

Symtomlindring genom frekvensreglering samt tromboemboli-profylax 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. Hisablation med pacemakerbehandling kan vara ett alternativ om frekvensregleringen misslyckas. Hos individer utan riskfaktorer för återfall kan förmaksflimmerablation även övervägas i denna patientgrupp.

Ventrikulära arytmier

Se även information i Terapirekommendation 1: Akut behandling av olika arytmier och Terapirekommendation 2: Långtidsbehandling av olika arytmier. Mer detaljerade terapiriktlinjer finns redovisade i ESC:s nya riktlinjer för handläggning av kammararytmier och plötslig död (5).

Ventrikulära extrasystolier

Ventrikulära extrasystolier (VES) är relativt 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. VES kan uppstå på grund av underliggande bradykardi. Bigeministällda VES kan också ge symtom pga funktionell bradykardi, det vill säga endast varannan hjärtcykel blir hemodynamiskt effektiv. Ofta saknar dock VES hemodynamisk betydelse men vid frekventa

VES (>10000/dygn) och hjärtsvikt utan annan orsak kan ablationsbehandling vara ett alternativ (specialistfall). Läkemedelsbehandling tenderar att förvärra symtomen. Möjligen kan en selektiv betablockerare (metoprolol, bisoprolol eller atenolol) prövas som symtomatisk behandling.

Kammarrytm eller idioventrikulär rytm

Kammarrytm 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 kammarrytm.

Ventrikeltakykardi

Samtliga tillstånd under denna rubrik är specialistfall. Ventrikeltakykardier (VT) beskrivs efter duration, morfologi (QRS-komplexens utseende på EKG) och klinisk konsekvens (symtom, tolerans), se Figur 1.

Bakomliggande hjärtsjukdomar återfinns i Faktaruta 3. Ischemisk hjärtsjukdom är det vanligaste sjukdomstillståndet bakom livshotande kammararytmier och förekommer hos $\geq 70\%$ av patienterna. Omkring var fjärde patient med akut infarkt drabbas av livshotande kammararytmier, varav majoriteten avlider utanför sjukhus. De polymorfa takykardierna är i regel snabbare än de monomorfa och tolereras därför sämre, se Figur 1.

En VT som uppträder sent efter genomgången hjärtinfarkt beror oftast på en återkoppling i ärrvävnaden och är monomorf till utseendet. Vid akut ischemi däremot är en VT vanligen polymorf. Ett stort antal läkemedel kan framkalla förlängt QT-intervall och livshotande arytmier, speciellt om predisponerande faktorer som hypokalemi, bradykardi och hjärtsvikt/hypertrofi samtidigt föreligger. Tillståndet kallas förvärvat långt QT-syndrom och är således en proarytmisk effekt av läkemedlet. Vissa antiarytmiska läkemedel medför högre risk för proarytmier och ökad mortalitet, se Tabell 2. Exempelvis kan sotalol, antihistaminer och tricykliska antidepressiva läkemedel framkalla förlängd korrigerad QT-tid och VT av typen Torsades de Pointes. Övriga läkemedel med denna effekt finns upptagna på följande webbplats: www.crediblemeds.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 hjärtmuskelsjukdomar som hypertrof kardiomyopati och arytmogen högerkammarmarkardiomyopati (ARVC) samt jonkanalrubbningar, exempelvis långt QT-syndrom (LQTS), kort QT-syndrom (SQTS), Brugada's syndrom och katekolaminerg po-

lymorf ventrikeltakykardi (CPVT). Eftersom synkope eller hjärtstopp 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.

Anlag för LQTS beräknas finnas hos 1/2 000 till 1/2 500 individer. Ventrikulära arytmier vid LQTS (Torsades 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 hjärtfrekvenskorrigerad 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. (5)

Kort QT-syndrom är mycket ovanligt men karakteriseras av korta QT-tider eller QTc som understiger 370 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 ventrikelflimmer, 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. Feberutlösta VT eller VT som infaller efter stora måltider bör väcka misstanke om diagnosen. EKG-förändringarna vid både kort QT syndrom och Brugadas syndrom kan leda tanken till akut myokardischemi och när detta uteslutits bör dessa diagnoser särskilt övervägas.

Katekolaminkänslig polymorf VT (CPVT) är ovanligt och karakteriseras av polymorfa kammartakykardier som utlöses av fysisk ansträngning eller psykisk stress. Vilo-EKG är normalt. Arbetsprov ger vanligtvis diagnosen och används även för att utvärdera behandlingseffekten.

Hypertrof kardiomyopati (HCM) kan förbli oupptäckt under ungdomsåren. Anlag för HCM beräknas finnas hos 1/500 individer. 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 msec.

När det gäller elitidrottare och allmän screening för att hitta de sjukdomar som ligger bakom plötslig hjärtdöd hänvisas till vetenskapliga studier på området. (5) (6) (7).

Se även avsnittet Barnarytmier.

Akut behandling av ihållande ventrikeltakykardi

Om patienten är vid medvetande ska arytmien dokumenteras med EKG. Grundregeln är att en breddökad takykardi är VT tills motsatsen har 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 medvetslös patient med VT ska omedelbart elkonverteras (synkront) eller defibrilleras och övriga erforderliga hjärtstopp-såtgärder 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 bedömning av ischemiförekomst, tecken på genomgången infarkt, vänsterkammarmhypertrofi eller andra tecken på för kammrarytmi 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 av magnesium, speciellt om patienten diuretikabehandlas. Kalium- och magnesiumtillsättning 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 på grund av ihållande eller återkommande kammartakykardi är infusion av amiodaron indicerad. Myokardischemi ska skyndsamt uteslutas samt åtgärdas med revaskularisering. Sekundärt förlängt QT-tidssyndrom ska uteslutas eftersom det kontraindicerar amiodaron. Amiodaron är svår-lösligt och lösningsmedlet som används (tween 80) har blodtryckssänkande effekt, varför infusionstakten, speciellt under laddningsdosen, kan behöva individualiseras; måldosen är ca 1 200 mg/dygn. Bradykardi kan inträffa, medan risken för så kallad proarytmisk effekt i kammaren är låg. Infusionen kan behöva utsträckas över flera dygn.

Vid terapivikt, trots adekvat amiodarondos och optimering av patientens grundsjukdom, kan lidokaininfusion adderas, då dessa substanser uppvisar synergistiska antiarytmiska effekter.

Temporär pacemakerbehandling med relativt hög kammarfrekvens kan också övervägas för att undertrycka utlösande VES.

Sekundärprofylax mot VT/VF

En patient med dokumenterad VT eller VF har en hög återfallsrisk på 5–40 % inom 1–2 år, beroende på bakomliggande orsak. Detta är den starkaste riskindikatorn av alla för ny livshotande arytm. Utredningen ska därför ske innan patienten skrivs ut från sjukhus och av speciellt utbildade kardiologer, se Faktaruta 1 och Faktaruta 3. Indikation för ICD-behandling anges nedan. Behandling med ICD ska alltid övervägas som sekundärprofylaktisk behandling vid VT eller VF/hjärtstopp och är förstahandsalternativ. Vid VT/VF recidiv bör såväl läkemedelsbehandling som kompletterande ablationsbehandling övervägas.

För patienter med monomorf och tolerabel VT utan underliggande strukturell hjärtsjukdom och en väsentligen normal vänsterkammarmfunktion är specifik antiarytmisk farmakologisk behandling ett alternativ. För yngre patienter med förväntad livslång behandling bör istället möjlighet till kateterablation utredas och erbjudas. I allmänhet ska effekten utvärderas när man sätter in ett antiarytmiskt läkemedel hos en patient med dokumenterad livshotande kammararytm. Förstahandsvalet är då antingen ett klass I- eller klass III-preparat.

Disopyramid, flekainid och propafenon kan användas till patienter utan skänkelblock, utan kranskärlsjukdom och med god vänsterkammarmfunktion. Sotalol ska användas i sista hand på grund av substansens proarytmiska effekter.

Amiodaron är det mest effektiva läkemedlet och kan även ges till patienter med nedsatt vänsterkammarmfunktion. Parenteral amiodaronbehandling har berörts tidigare och kan skydda under peroral uppladdning. Full antiarytmisk effekt av peroralt tillfört amiodaron kommer dock först efter 4–12 veckor. Amiodaronbehandling ställer stora krav på noggrann uppföljning med hänsyn till potentiella biverkningar. Det finns inga antiarytmiska läkemedel som har visats förlänga överlevnaden.

Hos patienter med förvärvat långt QT-syndrom och Torsades 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 aktuell.

Bradyarytmier

Se Faktaruta 9. Behandling med betablockerare, kalciumantagonist eller digitalis kan ge uttalad bradykardi och bör i förekommande fall sättas ut eller ersättas med andra läkemedel. Observera att läkemedel för icke-kardiovaskulärt bruk, till exempel karbamazepin mot epilepsi och neuralgi och timolol ögondroppar mot glaukom, 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, andfäddhet 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. Val av lämpligt pacemakersystem är dock en specialistfråga. Hos 30–40% av patienterna med sjuk sinusknuta föreligger också takykardi-problematik, oftast förmaksflimmer. När läkemedelsbehandling mot takykardi krävs förstärks vanligen pacemakerbehovet och kombinationsbehandling blir nödvändig.

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

AV-block

AV-block I saknar oftast såväl hemodynamisk som prognostisk betydelse. När AV-block II av Wenckebach-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 sammanhang, 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 (1–3 gånger), eller isoprenalininfusion (licenspreparat, injektionsvätska 0,2 mg/ml) utan fördröjd transport. Dostitreringen av isoprenalin är individuell och medlet kan framkalla takyarytmier.

AV-block III, som uppträder i samband med akut inferior (diagram) hjärtinfarkt, är oftast övergående inom 7–10 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 recidivrisk för höggradigt AV-block och andra behandlingskrävande arytmier är hög.

Pacemakerbehandling

Permanent pacemaker är en etablerad behandlingsform vid symtomgivande bradyarytmier, såvida inte bakomliggande orsak, till exempel ett läkemedel, går att undanröja. Elektrodfria system för kammarstimulering finns som alternativ i speciella fall, till exempel vid återkommande infektionsproblem.

Faktaruta 9. Bradyarytmier

Bradykardi (< 50 slag/min)

Sinusknutedysfunktion (SND)

- Sinuspauser, sinusbradykardi, kronotrop inkompetens
- 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 (Wenckebachblock) Mobitz II: abrupt isättande AV-block

AV block III (totalt AV-block)

- Sinusrytm som förmaksrytm ger P-vågor utan relation till en låg regelbunden kammaraktivitet som ersättningsrytm.
- Förmaksflimmer eller -fladder som förmaksrytm ger flimmervågor eller regelbundna fladdervågor med en låg regelbunden kammaraktivitet som ersättningsrytm.

Barnarytmier

Arytmier hos barn ska handläggas av barnkardiologer i samarbete med elektrofysiologer.

Det är viktigt att ta EKG på små barn med snabb puls som har diffusa symtom som matleda och trötthet om det inte finns någon annan uppenbar förklaring. Barn i tidig skolålder kan inte alltid uttrycka att hjärtat slår hårt eller snabbt, utan de brukar klaga på att det gör ont i bröstet eller andra symtom.

De flesta takykardier hos barn, särskilt i spädbarnsåldern och den tidiga barndomen, är medierade via en accessorisk bana med ökande förekomst av AV-nodal takykardi med stigande ålder (6). Arytmier vid strukturell hjärtsjukdom kan antingen vara relaterade till underliggande hjärtsjukdom eller det kirurgiska ingreppet som skapat ärrvävnad i hjärtmuskeln.

Som en allmän regel krävs en klar arytmidiagnos med EKG-dokumentation innan antiarytmika förskrivs. Risk-/nytta-analys av läkemedelsbehandling bör alltid beaktas när man ska behandla barn. Kateterablation kan utföras med lika goda resultat som hos vuxna men kräver särskild kompetens hos utföraren vad gäller mindre barn, yngre än skolåldern, för att uppnå lika hög säkerhet. Tredimensionell kartläggning medger navigering med förbättrad kateterteknik utan genomlysning vilket förbättrat säkerheten.

Rekommendationen för akut terminering av smal QRS-takykardi är i första hand vagala manövrer (till exempel isnedskänning, Valsalvas manöver och, för äldre barn, stå på huvudet) innan administrering av antiarytmiska läkemedel eftersom dessa manövrer ofta är effektiva. Vid utebliven effekt ges adenosin intravenöst som snabb bolusinjektion.

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.

Den högsta förekomsten av SVT ses hos nyfödda och unga spädbarn. Vid långtidsbehandling måste man beakta att en majoritet av dessa barn under 1 års ålder endast kommer att ha ett fåtal episoder av SVT som del av spontan läkning. Invasiv terapi är således begränsad till patientgruppen med läkemedelsresistent arytmier och livshotande tillstånd.

Profylaktisk antiarytmisk läkemedelsbehandling ges enbart för att skydda barnet från återkommande supraventrikulär takykardi under en begränsad tid tills sjukdomen upphör spontant eller det är lämpligt att erbjuda barnet kurativ behandling med kateterablation.

För patienter med SVT-episoder som debuterar eller återkommer efter 1 års ålder är det mindre sannolikt med spontan läkning. Ingen behandling är motiverad i fall av sällsynta och korta attacker med god klinisk tolerans, frånvaro av preexcitation och normalt hjärta. Periodisk behandling ("pill-in-the-pocket" approach) är ett alternativ för sällsynta, men väl tolererade och långvariga episoder av SVT, till exempel AVNRT.

Viktigt är att vissa SVT-former, exempelvis PJRT (permanent form of junctional reciprocating tachycardia), kan vara kroniskt ihållande och ge takykardiinducerad kardiomyopati med uttalad hemodynamisk påverkan, vilket kan motivera aggressiv antiarytmisk behandling men även ablation. Även preexcitation kan i sällsynta fall leda till kammardysynkroni och ned-satt vänsterkammerfunktion/hjärtsvikt.

Referenser

1. Katritsis DG, Boriani G, Cosio FG, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Eur Heart J.* 2018 Apr 21;39-16:1442-1445
2. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016 Oct 7;37-38:2893-2962.
3. Hugh Calkins, MD, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. [Heart Rhythm, Vol 14, No 10, October 2017](#)
4. Läkemedelsverket. Antikoagulantibehandling vid förmaksflimmer - behandlingsrekommendation
5. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart Jour.* 2015;36:2793-867.
6. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, Blomstrom-Lundqvist C, Deanfield J, Janousek J, et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPIC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace.* 2013.
7. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary, *Heart Rhythm.* 2017.

För vidare läsning

- a. Socialstyrelsen. Nationella riktlinjer för hjärtsjukvård. 2015.
- b. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018 Jun 1;39-21:1883-1948.
- c. Raviele A, Giada F, Bergfeldt L, et al. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. *European Heart Rhythm Association. Europace.* 2011 Jul;13-7:920-34.

© Läkemedelsverket | Senast ändrad: 2018-09-24 12:40