

# Hjärtrytmrubbningar

Carina Blomström Lundqvist, Akademiska sjukhuset, Uppsala  
Lennart Bergfeldt, 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 ektopiskt 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 alls till palpitationer (upplevelse av hjärtats rytm), hjärtrusning, bröstsmärtor, yrsel, svimning och hjärtstopp till mer okarakteristiska symtom såsom trötthet och dyspné.

Extraslag beskrivs ofta som om hjärtat slår volter, stannar, efterföljt av ett ”kraftigt slag”. En takykardi upplevs oftast som en

hjärtrusning eller hjärtklappning. En hjärtklappning som startar plötsligt (viktigaste kännetecknet) 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 hjärtklappning, nedsatt prestationsförmåga och andfåddhet, särskilt vid ansträngning.

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

En detaljerad anamnes ger ofta viktig information om arytmityp och utlösande orsak, se Tabell 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 (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 karakteristik**

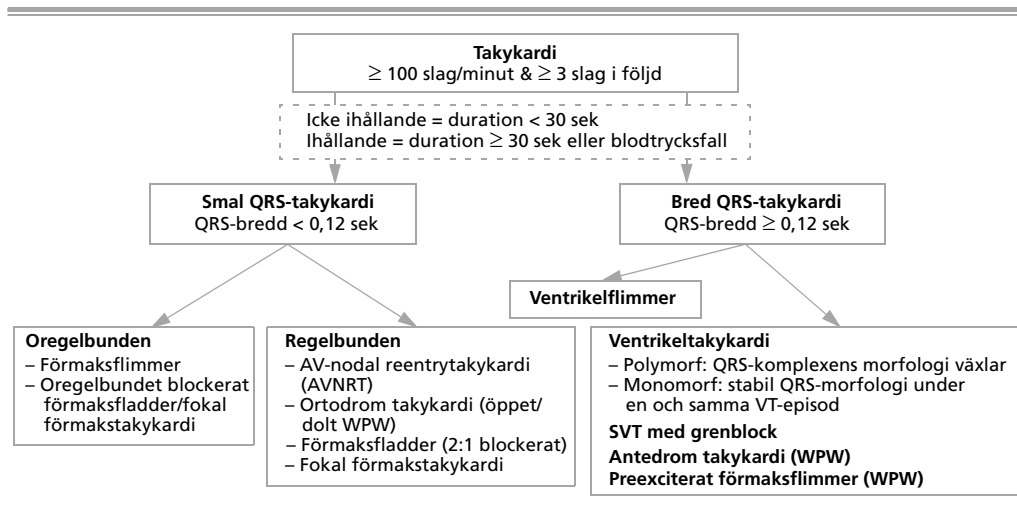
Arytmianamnes – viktiga frågor för behandlingsval och vägledande karakteristik	Karakteristik	Misstänkt arythmi
När debuterade symtomen? Hur ofta uppträder attackerna? Hur länge håller de på?	I barndomen	SVT
Är arythmin snabb, långsam, regelbunden eller oregelbunden?	Oregelbunden Regelbunden	Förmaksflimmer t ex AVNRT, OT, VT
Utlösande faktorer?	Fysisk ansträngning Plötsliga stressituationer	VT, SVT LQTS-VT
Hur startar hjärtklappningen?	Plötsligt	SVT, VT
Kan patienten själv bryta takykardin?	Ja, vagala manövrar, t ex krystning	AVNRT, OT
Andra samtidiga symtom?		
Känd hjärtsjukdom?	Hjärtinfarkt, VOC, kardiomyopati	VT, förmaksflimmer, förmaksfladder
Har patienten svimmat?	Synkope	VT, LQTS-VT, SVT, bradykardi

OT = ortodrom takykardi vid WPW-syndrom, AVNRT = AV-nodal reentrytakykardi, LQTS = Lång QT-syndrom, VT = ventrikeltakykardi, SVT = supraventrikulär takykardi, VOC = organiskt hjärtfel (vitium organicum cordis)

### Diagnostik och utredning

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

Breda QRS-takykardier (QRS  $\geq 0,12$  sek) ska betraktas som ventrikeltakykardi (VT) tills motsatsen bevisats (se Figur 1). Det är en missuppfattning att en takykardi som tolereras av patienten också är en supraventrikulär takykardi (SVT). Bevisande för VT är ventrikuloatrial (VA) dissociation.



**Figur 1. Flödesschema för diagnostik av rytmrubbningar**

#### Indikationer för specialistutredning

- Bred QRS-takykardi av oklar genes
- Kammartakykardi
- Supraventrikulära takykardier
  - Önskan om att vara läkemedelsfri
  - Förväntad långtidsbehandling med antiarytmika hos unga patienter
  - Medikamentellt terapieresistent takykardi
  - Oacceptabel biverkning av läkemedelsbehandling
- WPW syndrom med
  - a) överlevt kammarflimmer
  - b) förmaksflimmer
  - c) antedrom takykardi
  - d) synkope, presynkope
- Svimning hos patient med patologiskt EKG eller andra tecken på hjärtsjukdom (se nedan)

tion, 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 alltid supraventrikulär (se Figur 1, s 273). P-vågen kan vara dold i föregående QRS-komplex eller T-våg, speciellt om frekvensen är hög. Vid fokal förmakstakykardi överleds i regel 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 förmaksfladdret syns ofta 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 av 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 förtidig aktivering av kamrarna (s k pre-

#### Utlösande icke-kardiella orsaker till arytmier

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

#### Kardiella orsaker till arytmier, särskilt ventrikeltakykardi

- Genomgången hjärtinfarkt (ärrvävnad)
- Angina pectoris (myokardischemi)
- Kardiomyopier
- Klaffsjukdom
- Medfödda hjärtfel, se nedan
- Inlagringsjukdomar (t ex sarkoidos)
- Neuromuskulära sjukdomar (t ex dystrofia myotonika)
- Primär elektrisk rubbning
  - lång QT-syndrom, Brugada syndrom, primärt VF, VT från höger kammars utflödesområde, VT från vänster kammars fascikelsystem
- Accessorisk ledningsbana

excitation) samt takykardier. Preexcitationen resulterar i kort PQ-tid och deltagande på EKG under sinusrytm. En s k 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%) s k antedroma takykardin är impulsgången omvänd, varför QRS-komplexen till följd av preexcitationen är breda och liknar VT.

Risken för förmaksflimmer är ökad hos patienter med WPW-syndrom, och arytmier ska alltid misstänkas vid oregelbunden och

## Undersökningar som kan bli aktuella vid utredning av rytmrubbningar

### Hjärtats elektriska funktion

- Elektrokardiografi (EKG) – viloe-KG – kan visa pågående rytmrubbning, substrat för rytmrubbning (t ex deltavåg, förlängd QT-tid, skänkelblock) samt tecken på strukturell hjärtsjukdom (t ex genomgången infarkt).
- Signalmedelvärdesbildat EKG (SAEKG) används framför allt i diagnostiken av ARVC (arytmogen högerkammarmarkardiomypati) som orsak till kammartakykardi.
- Arbets-EKG kan visa arbetsförmåga, om pulsen ökar som den ska ("kronotrop kompetens"), om det finns tecken på kranskärlssjukdom, om extraslag försvinner under ansträngning (gott tecken) och om det uppstår rytmrubbningar (sällan).
- Bandspelar-EKG (24–48 timmar) är lämpligt om patienten har täta symtom (1–2 gånger/dygn) som misstänks bero på hjärtrytmrubbningar.
- Event recorder är lämplig vid sällsynta symtom som varar minst en minut så att patienten hinner aktivera den.
- Implanterbar loop recorder (ILR) används om symtom misstänks bero på rytmrubbning men är korta (t ex svimning) och/eller sällsynta. Detta är en ca lillfingerstor apparat (61x19x8 mm, 17 g) som via ett litet snitt placeras under huden på bröstorgans framsida. Den kan aktiveras av patienten vid symtom och aktiveras automatiskt när rytmrubbningar uppstår. Batteriet varar ca 14 månader.
- Non-invasiv elektrofysiologisk undersökning eller Transesofageal elektrisk stimulering (NIE eller TAS) eller elektrogramregistrering används i differentialdiagnostiskt syfte under pågående rytmrubbning eller vid hjärtklappningssymtom. Vid TAS förs en tunn sladd via ena näsborren ner i matstrupens nedre del för att studera förmaksaktiviteten i hjärtat. Sladden kopplas till en yttre pacemaker, som används för att försöka starta en hjärtklappningsattack som sedan kan mätas.

bred QRS-takykardi hos en patient med känd preexcitation. Preexciterat förmaksflimmer kan medföra risk för kammarflimmer och plötslig död. Det är därför viktigt

- Invasiv elektrofysiologisk undersökning görs för att bestämma mekanismen till en hjärtrytmrubbning. Om det finns en extrabana som orsakar problemen är det vanligt att direkt ge behandling med ablation. Syftet kan också vara diagnostiskt, speciellt då man misstänker att en rytmrubbning orsakar svimning eller yrselattacker hos en person, för att avgöra behovet av en pacemaker eller defibrillator (ICD). Vid undersökningen förs 3–4 stycken, 1½–2 mm tunna sladdar in till hjärtat via blodådror, ofta i höger ljumske.

### Hjärtats struktur och kranskärlens funktion

- Hjärtultraljud (ekokardiografi) ger information om storlek på förmak och kammare, väggtjocklek och väggarnas rörelser i kontraktions- respektive vilofas, klaffarnas funktion samt om det finns tecken på andra sjukliga förändringar i hjärtat. Denna undersökning bör göras vid misstanke om strukturell hjärtsjukdom och på många patienter med förmaksflimmer för bedömning av prognos och lämplig behandling.
- MR-kameran (magnetisk resonanstomografi) ger samma information om hjärtat som ultraljudet, men kan ge mer information om hjärtats struktur och funktion. Den används för utredning av strukturell hjärtsjukdom med rytmrubbning (t ex ARVC, sarkoidos) och inför förmaksflimmerablationer.
- Datortomografi (CT) är en röntgenundersökning som ger en lika god beskrivning av hjärtats funktion som en MR-kamera (samma användningsområden). Nackdelen är att patienten utsätts för betydande strålning och fördelen är att man får mer information om kranskärlen.
- Kranskärlsröntgen utförs på patienter med kammararytmier, som ofta beror på kranskärlssjukdom, samt som led i planeringen av toraxkirurgiska ingrepp (t ex maze-operation).

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). Den asymtomatiske patienten med enbart deltavåg på

viloe-KKG kräver f n inte vidare utredning, då tillgänglig information talar mot allvarlig arytmirisk. Vid vissa yrken eller högpresterande idrottare rekommenderas kontakt med specialist.

Vid arytmier med kort duration som uppträder flera gånger i veckan kan bärbart 24 timmars bandspelar-EKG vara till hjälp för diagnos. Vid mindre frekventa symtom kan bärbar EKG-enhet som kan spara registrering enligt förbestämda kriterier, användas under längre tid (1–2 veckor). Dylka finns också som implanterbara s k "loop recorders".

Arbetsprov är sällan användbart för diagnostik, såvda inte symtomen är klart ansträngningsutlösta.

Vid misstanke om PSVT (paroxysmalt uppträdande supraventrikulära takykardier) kan arytmiprovokation göras med s k icke-invasiv elektrofysiologisk undersökning, varunder hjärtats förmak stimuleras via en elektrod nedlagd i matstruoen. Invasiv elektrofysiologisk undersökning används för att framkalla takykardi om indikation föreligger för samtidig behandling med kateterablation. Metoden används även i diagnostiskt syfte för att kartlägga bakomliggande mekanism vid oklar bred QRS-takykardi eller för att underlätta val av behandlingsstrategi vid kammartakykardier.

Vid arytmi är det viktigt att försöka fastställa eventuell bakomliggande orsak eller utlösande faktorer, (se Faktaruta 2, s 274). Ett viloe-KKG under sinusrytm ger ofta vägledning avseende bakomliggande hjärtsjukdom, såsom genomgången hjärtinfarkt, men även förekomst av preexcitation och förlängd 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 274. Indikation för olika typer av undersökningar vid misstanke om arytmi finns i Faktaruta 3, s 275.

## Allmän och icke-farmakologisk behandling

### Sanering av arytmiprovocerande faktorer

Sanering av arytmiprovocerande faktorer i kost och livsföring bör alltid företas. Emotionell stress, excessivt intag av kaffe, alkohol eller nikotin kan vara bakomliggande orsak till en arytmi, speciellt supraventrikulära extrasystolier (SVES) och förmaksflimmer, se Faktaruta 2, s 274. 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 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 symptomatiskt paroxysmalt förmaksflimmer, trots läkemedelsbehandling, kan bedömas för detta ingrepp.

Kateterablation har tyvärr inte en tillfredsställande antiarytmisk effekt vid VT med bakomliggande kranskärlssjukdom. Däremot kan VT från höger kammars utflödesområde, hos i övrigt hjärtfriska individer, med framgång behandlas med ablation.

Transvenös His-ablation med kateterinducerat totalt hjärtblock och efterföljande permanent pacemakerbehandling erbjuds företrädesvis till patienter med persisterande eller permanent förmaksflimmer som trots läkemedelsbehandling har en oacceptabelt hög kammarefrekvens och som inte bedöms åtkomlig eller lämpad för annat icke-farmakologiskt ingrepp.

### Kirurgisk behandling

Mazekirurgi (öppen hjärtkirurgi) är en etablerad och botande behandling vid svårt symtomatiskt förmaksflimmer då patienten har stark önskan om botande ingrepp. Risk för tromboembolisk komplikation och problem med antikoagulantibehandling är ytterligare indikation för ingreppet. Genom incisioner i förmaken skapas en labyrintliknande ärrbarriär som motverkar förmaksflimmer. Maze kan även utföras i kombination med annan öppen hjärtkirurgi. Kateterbaserade varianter på denna teknik är under utprövning.

### Pacemakerbehandling

Permanent pacemaker är en etablerad behandlingsform vid symtomgivande bradyarytmier, såvida inte bakomliggande orsak, t ex ett läkemedel, går att undanröja. Pacemakerbehandling kombinerad med antiarytmiskt läkemedel, kan ibland förebygga ett svårreglerat paroxysmalt förmaksflimmer vid samtidig förekomst av sjuk sinusknuta. Endast vid samtidig bradykardiindikation har förmaksstimulering visats reducera förekomsten av förmaksflimmer.

### Implanterbar defibrillator

Implanterbar defibrillator (ICD) består av ett pacemakerliknande system, vars generator har förmåga att avge 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. Indikation för ICD föreligger vid överlevt hjärtstopp, VT med hemodynamisk påverkan eller med nedsatt vänsterkammarfunktion samt som förebyggande skydd hos patienter med nedsatt vänsterkammarfunktion och ökad risk för plötslig död.

### Elkonvertering

Under senare år har bifasiska defibrillatorer introducerats, vilket reducerar det totala energikravet. Högre energinivåer krävs vanligen för att konvertera förmaksflimmer jämfört med förmaksfladder, regelbundna supraventrikulära och ventrikulära takykardier. Antero-posterior placering av defibrilleringselektroderna 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 verkningsmekanismer i 4 klasser, se Tabell 2, s 278). Därutöver finns digitalis och adenosin. Terapirekommendationer finns på s 283 och s 284.

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 symptom, 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. Vid tveksam effekt av ett antiarytmikum kan bestämning av dess plasmakoncentration vara av värde. Någon anledning till rutinmässig bestämning av plasmakoncentration av antiarytmika finns dock 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 ihållande VT kan den skyddande effekten utvärderas med invasiv elektrofysiologisk undersökning och s k programmerad elektrisk stimulering.

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

Tabell 2. Klassifikation av antiarytmiska läkemedel enligt Vaughan Williams

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

iaktas vid sjuk sinusknuta samt vid ned-satt 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 arytmindikation – inte heller för enbart frekvensreglering.

### 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. Emotionell stress, hög konsumtion av tobak, alkohol eller kaffe kan vara bakomliggande orsak. Antiaryt-

mika är praktiskt taget aldrig indicerade. Vid påtagliga symtom kan en betablockerare prövas under en kortare tid.

### Supraventrikulära takykardier

Vid PSVT föreligger vanligen ingen bakomliggande organisk hjärtsjukdom. Av de paroxysmala supraventrikulära takykardierna ska WPW-syndromet i vissa fall behandlas på särskilt sätt (se nedan). För-makstakykardier, t ex fokala 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, prövas som första åtgärd.

Adenosin i snabb intravenös bolusinjektion, initialt 5 mg, är förstahandsval för att bryta en takykardi. Läkemedlet ger en kortvarig blockering i AV-noden och bryter därmed återkopplingskretsen. Astma är kontraindikation. Alternativt kan arytmien brytas

med verapamil intravenöst, initialt 5 mg, eller genom elkonvertering. Vid WPW-syndrom är förstahandsmedel för anfallskuipering 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.

Akut behandling av förmakstakykardier beskrivs nedan.

#### *Profylaktisk behandling av PSVT*

Om PSVT-attackerna är ofta återkommande, långvariga, förenade med subjektiva 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 ålder.

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

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

#### **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 nydebuterande fladder bör konvertering inom 2 dygn övervägas. Såväl elektrisk som farmakologisk konvertering bör annars föregås av antikoagulationsbehandling under  $\geq 3$  veckor. Även i övrigt bör antikoagulationsbehandling följa samma principer som vid förmaksflimmer (se vidare under Förmaksflimmer, s 280).

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 övervägas 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 284). 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, verapamil/diltiazem eller digitalis. Betablockerare är av värde om kammarfrekvensen tenderar att bli hög vid fysisk eller psykisk stress.

#### *Fokal förmakstakykardi*

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 och därefter inleds behandling med ett läkemedel med dokumenterad effekt på förmaksmyokard, t ex sotalol, disopyramid, flekainid, propafenon eller i sista hand amiodaron (se Förmaksfladder, ovan).

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

### Förmaksflimmer

Klassifikation av förmaksflimmer (FF):

- Paroxysmalt FF – självtminerande
- 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/diltiazem eller digitalis ges för modererat av kammarfrekvensen. Vid nydebuterat förmaksflimmer och vid insättning av specifika antiarytmiska läkemedel ska patienten utredas med 12-avlednings-EKG, ekokardiografi och arbetsprov med avseende på eventuell underliggande hjärtsjukdom. De kardiella riskerna med specifik antiarytmisk farmakologisk terapi är provokation av brady- och takykardier ("proarytmi") samt aggraverad hjärtsvikt.

Konvertering av förmaksflimmer kan ske utan förebyggande antikoagulationsbehandling inom 48 timmar efter debut. Patienten bör därför 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 peroral antikoagulantia på terapeutisk INR-nivå. 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 strategierna pågå minst 6 veckor efter en lyckad konvertering, då återfallsrisken är störst under denna period.

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

### Riskfaktorer för tromboemboliska komplikationer

- Klaffsjukdom, särskilt mitralisklaffel
- Hypertoni
- Nedsatt vänsterkammerfunktion (EF ≤ 35%)
- Hjärtsvikt
- Diabetes mellitus,
- Hög ålder (> 75 år)
- Tidigare tromboemboliepisod

Warfarin är mest effektivt ur tromboemboliprofylaktisk synpunkt och reducerar risken signifikant. Vissa riskfaktorer talar i närvaro av flimmer för warfarinbehandling (se Faktaruta 4). Nya antikoagulantia, såsom trombinhämmare, är under utvärdering.

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

Acetylsalicylsyra (ASA) har i dosen 320 mg/dygn en dokumenterad bättre profylaktisk effekt mot tromboembolier än placebo, men sämre än warfarin. 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 Venös tromboembolism och medel mot trombos, s 214). Ur tromboemboliprofylaktisk synpunkt ska paroxysmalt förmaksflimmer behandlas på samma sätt som persisterande och permanent.

Valet av 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. 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 är att föredra om flimmerepisoderna uppträder nattetid ("vagalt flimmer"). Flekainid och propafenon ska inte användas hos patienter med kranskärlssjukdom eller hjärtsvikt. Amiodaron används 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 278.

### *Persisterande förmaksflimmer*

Frekvensreglering av flimret bör ske parallellt med antikoagulationsbehandlingen. Läkemedelsbehandling med antiarytmika (t ex ibutilid) kan användas för farmakologisk konvertering eller för att underlätta elkonvertering, men kräver noggrann övervakning pga ökad arytmirisk. 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.

Läkemedelsbehandlingen som 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 276.

### *Permanent förmaksflimmer*

Frekvensreglering och tromboemboliprofylax är behandlingsmålen. Betablockerare

och kalciumantagonisterna verapamil och diltiazem är förstahandsval för fysiskt aktiva personer. Digitalis kan fungera hos relativt inaktiva personer. Arbetsprov och/eller bandspelar-EKG bör användas för att bedöma den frekvensreglerande behandlingens effektivitet. His-ablation med efterföljande pacemakerbehandling kan vara ett alternativ om frekvensregleringen misslyckas.

## **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 betablockerare 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 trombolytisk behandling. Arytmin är oftast kortvarig och utgör varken grund för symtom eller hot för patienten. Ingen särskild behandling efterfordras. Även digitalisintoxikation kan ge kammarrytm.

### **Ventrikeltakykardi**

Ventrikeltakykardier (VT) beskrivs efter duration, morfologi (QRS-komplexens utseende på EKG) och klinisk konsekvens (symtom, tolerans), se Figur 1, s 273.

De polymorfa takykardierna är i regel snabbare än de monomorfa och tolereras därför sämre (se Figur 1, s 273). Bakomliggande hjärtsjukdomar återfinns i Faktaruta 2, s 274. Ischemisk hjärtsjukdom är det vanligaste sjukdomstillståndet bakom livshotande kammararytmi och förekommer hos  $\geq 70\%$  av patienterna. Omkring var 4:e patient med akut infarkt drabbas av livshotande kammararytmi, varav majoriteten avlider utanför sjukhus.

Förvärvat långt QT-syndrom beror oftast på läkemedelsbehandling (proarytmisk effekt) och ett stort antal läkemedel kan framkalla repolarisationsförlängning (förlängt QT-intervall) och livshotande arytmier, speciellt om predisponerande faktorer som hypokalemi, bradykardi och hjärtsvikt föreligger. Exempelvis kan tricykliska antidepressiva läkemedel framkalla förlängd korrigerad QT-tid och VT av typen torsade de pointes. Övriga läkemedel med denna effekt finns angivna: <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 högerkammarmyopati (ARVC), långt QT-syndrom (LQTS), kort QT-syndrom (SQTS), Brugada 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 korrigerade 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 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 rekommenderas.

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 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.

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

Hypertrof kardiomyopati 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 msec.

#### *Akut behandling av ihållande VT*

Om patienten är vid medvetande ska arytmin 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 medvetslös 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 arytmin, lämpligen med elkonvertering under narkos. Efter omslag till sinusrytm ska ett vilo-EKG omedelbart registreras för att möjlig-

Terapirekommendationer – Akut behandling av olika arytmier utan hemodynamisk påverkan		
Arytmi	Konvertering till sinusrytm (läkemedlen ges intravenöst om inget annat anges)	Nivå
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 Ibutilid* Flekainid*, propafenon* peroralt	I I I
Ihållande VT	Elkonvertering Amiodaron intravenöst + eventuellt lidokain	I I
Torsade de pointes	A. Eliminera bradykardi (temporär pacing, isoprenalininfusion), elektrolytrubbning (kalium-/magnesiuminfusion), läkemedel. B. Vid medfött LQTS – betablockerare	
	<b>Moderering av kammarfrekvensen</b>	
Förmaksflimmer, förmaksfladder och andra förmakstakykardier	Verapamil/diltiazem, betablockerare Digitalis	I IIa

Rekommendationsnivåer: I = i första hand, IIa = i andra hand, IIb = i sista hand, III = inte lämpligt  
\*Ska inte användas vid nedsatt vänsterkammarmfunktion.  
#Konvertering kan kräva förbehandling med antikoagulantia, se texten.

göra bedömning av ischemiförekomst, tecken till genomgången infarkt, vänsterkammars hypertrofi eller andra tecken på förkammarytmi predisponerande tillstånd (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 miss-tänka underskott även på magnesium, speciellt om patienten diuretikabehandlas. Kalium- och magnesiumtillsförel ska ske långsamt och under kontroll av blodtryck och hjärtfrekvens pga magnesiums kalciumantagonistiska effekt.

Om det trots ovanstående åtgärder är svårt att arytmimässigt stabilisera patienten är infusion av amiodaron indicerad. Amiodaron är svårlösligt 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 sk proarytmisk effekt i kammaren är låg. Infusionen kan behöva utsträckas över flera dygn.

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

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

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

Temporär pacemakerbehandling kan också övervägas. Svårstabiliserad arytmier 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 arytmier. Utred-

ningen ska därför ske innan patienten skrivs ut från sjukhus och av speciellt utbildade kardiologer (se Faktaruta 1 och 3, s 274 och 275). Indikation för ICD-behandling anges nedan.

För patienter med monomorf och tolerabel VT och en väsentligen normal vänsterkammarmarkfunktion är specifik antiarytmisk farmakologisk behandling ett alternativ. 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 njurin-sufficiens. Risk för torsade de pointes (se s 281) är vanligare hos kvinnor, vid sotaloldos > 320 mg/dag, vid hjärtsvikt, bradykardi, hypokalemi och repolarisationsrubbning basalt.

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

Amiodaron är det mest effektiva läkemedlet och kan även ges till patienter med nedsatt vänsterkammerfunktion. 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 lönar sig inte att pröva mer än 3 läkemedel. Om sådan behandling inte lyckats undertrycka arytmibenägenheten bör icke-farmakologisk behandling övervägas, i första hand implantation av en ICD (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.

### Bradyarytmier

#### Bradykardi (< 50 slag/min)

#### Sinusknutedysfunktion (SND)

- Sinuspåuser, 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)

### 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 symptom 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 takykardi-problematik, 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 takykardi-problematik, 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 arytmie och andra typer av AV-block II förekommer i andra kliniska samman-

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 utan fördröjd transport. Dostitreringen av isoprenalin är individuell och medlet kan framkalla takyarytmier. Atropin kan i vissa fall öka graden av AV-block, som en följd av en ökad sinusknutefrekvens.

AV-block III, som uppträder i samband med akut inferior 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 Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias.). *Circulation*. 2003;108:1871–1909.
2. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: 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 Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *Circulation*. 2006;114:e257–e354.

3. 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). *Circulation*. 2006;114:e385–e484.

---

---

## Preparat<sup>1</sup>

### Hjärtglykosider

#### *Digoxin*

**Digoxin AstraZeneca** BioPhausia, injektionsvätska 0,25 mg/ml, tabletter 0,13 mg, 0,25 mg  
**Lanoxin** GlaxoSmithKline, oral lösning 50 mikrog/ml

---

### Antiarytmika

#### *Adenosin*

**Adenosin Life Medical** Life Medical, injektions- och infusionsvätska 5 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*

**Tambacor Meda**, tabletter 100 mg  
**Tambacor Retard Meda**, depotkapslar 100 mg, 200 mg

##### *Propafenon*

**Rytmonorm** Abbott, tabletter 150 mg, 300 mg

---

#### Antiarytmika klass III

##### *Amiodaron*

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

##### *Ibutilid*

**Corvert** Pfizer, infusionsvätska 87 mikrog/ml

---

1. Aktuell information om parallellimporterade läkemedel och generika kan fås via apotek.

---

**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, injektionsvätska 2,5 mg/ml,  
tabletter 40 mg, 80 mg, 120 mg  
**Isoptin Retard** Abbott, depottabletter 120 mg,  
180 mg, 240 mg  
**Verapamil Merck NM Mylan**, injektionsvätska  
2,5 mg/ml, tabletter 40 mg, 80 mg, 120 mg

---

**Betablockerande medel****Beta-1- och beta-2-blockerare***Propranolol*

- Inderal** AstraZeneca, injektionsvätska 1 mg/ml,  
licensvara  
**Inderal** AstraZeneca, tabletter 10 mg, 40 mg  
**Inderal Retard** AstraZeneca, depotkapslar  
80 mg, 160 mg  
**Propranolol Merck NM Mylan**, tabletter 10 mg,  
40 mg, 80 mg, 160 mg

*Sotalol (även klass III antiarytmikum)*

- Sotacor** Bristol-Myers Squibb, injektionsvätska  
10 mg/ml, tabletter 80 mg, 160 mg  
**Sotalol** Flera fabrikat, tabletter 40 mg, 80 mg,  
160 mg

*Nadolol*

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

*Bisoprolol*

- Bisoprolol** Flera fabrikat, tabletter 5 mg, 10 mg  
**Emconcor** Merck, tabletter 5 mg, 10 mg

*Metoprolol*

- Metoprolol GEA Retard** Sandoz, depottabletter  
50 mg, 100 mg, 200 mg  
**Metoprolol Sandoz** Sandoz, depottabletter  
25 mg, 50 mg, 100 mg, 200 mg  
**Seloken** AstraZeneca, injektionsvätska 1 mg/ml,  
tabletter 50 mg, 100 mg  
**Seloken ZOC** AstraZeneca, depottabletter  
25 mg, 50 mg, 100 mg, 200 mg

---

**Övriga läkemedel***Atropin*

- Atropin Merck NM Mylan**, injektionsvätska  
0,5 mg/ml, injektionsvätska cylinderampuller  
0,5 mg/ml

*Isoprenalin*

- Isoprenalinsulfat APL APL**, koncentrat till infu-  
sionsvätska 0,2 mg/ml
-