



Svensk

KARDIOLOGI

nr. 4 | 2025

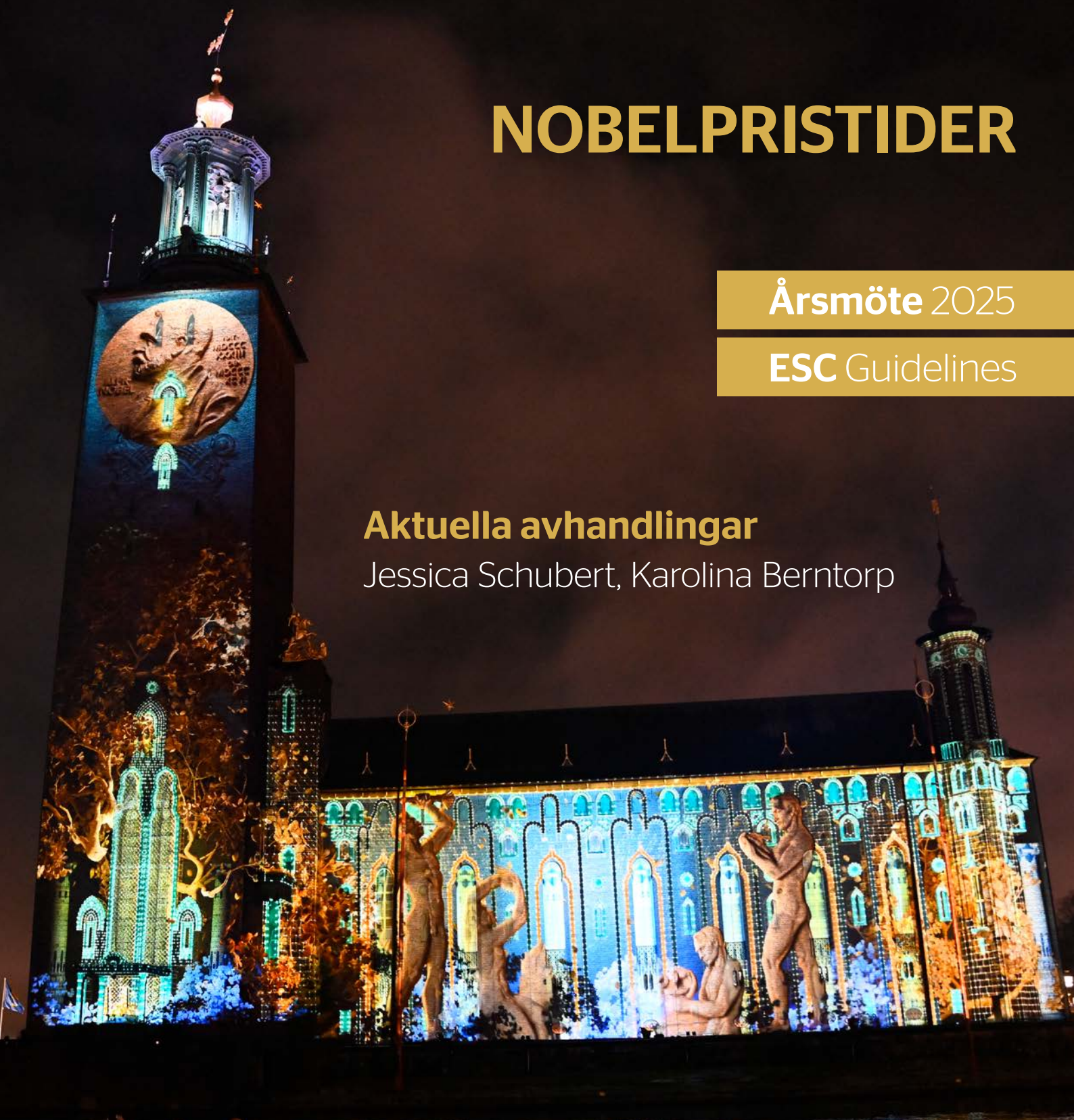
NOBELPRISTIDER

Årsmöte 2025

ESC Guidelines

Aktuella avhandlingar

Jessica Schubert, Karolina Berntorp



wegovy®
(semaglutid)

– mer än viktnedgång¹⁻³



**Wegovy® är det enda
obesitasläkemedel som visat
skydd för hjärta och kärl^{1*}**

Läs mer om Wegovy®
på novokunskap.se



* Wegovy® har visats minska risken för allvarliga kardiovaskulära händelser (MACE), vilka definieras som kardiovaskulär död (inklusive obestämmd dödsorsak), icke-dödlig hjärtinfarkt eller icke-dödlig stroke hos personer med obesitas eller övervikt (BMI >27 kg/m²) och tidigare kardiovaskulär sjukdom (hjärtinfarkt, stroke och/eller perifer artärsjukdom). ARR 1,5%; riskkvot på 0,80 [0,72; 0,90] [95% CI]; P<0,001 (SELECT-studien).¹

För studieresultat med avseende på vikt, kardiovaskulär riskreduktion, obesitasrelaterad hjärtsvikt och populationer som studerats, se avsnitt 5.1 i SPC.

MACE = Major Adverse Cardiovascular Events.

Referenser: 1. Wegovy® produktresumé, se fass.se 2. Garvey WT et al. Nat Med. 2022;28(10):2083–2091. 3. Lincoff AM et al. New Engl J Med. 2023; 389(24):2221–2232.

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning. **Wegovy®** (semaglutid) Rx, EF, ATC-kod: A10BJ06. Glukagonlikpeptid-1-receptor (GLP-1) analoger. 0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg, 1,7 mg och 2,4 mg injektionsvätska, lösning i förfylld injektionspenna. **Indikation:** Vuxna: Wegovy® är indicerat som ett komplement till minskat kaloriintag och ökad fysisk aktivitet för viktkontroll, inklusive viktnedgång och vikhållning, hos vuxna med ett initialt BMI (Body Mass Index) på • ≥30 kg/m² (obesitas), eller • ≥27 kg/m² till <30 kg/m² (övervikt) vid förekomst av minst en viktrelaterad komorbiditet såsom dysglykemi (prediabetes eller diabetes mellitus typ 2), hypertoni, dyslipidemi, obstruktiv sömnapné eller kardiovaskulär sjukdom. Ungdomar (≥12 år): Wegovy® är indicerat som ett komplement till minskat kaloriintag och ökad fysisk aktivitet för viktkontroll hos ungdomar från 12 års ålder med • obesitas och • kroppsvikt över 60 kg. Behandling med Wegovy® hos ungdomar ska avbrytas och omvärderas om BMI inte har minskat med minst 5% efter 12 veckor med dosen 2,4 mg eller maximal tolererad dos. **Varningar och försiktighet:** Semaglutid ska inte användas som ersättning för insulin hos patienter med diabetes. Akut pankreatit är en mindre vanlig biverkning av Wegovy®. Patienter bör informeras om de karakteristiska symtomen på akut pankreatit. Vid misstänkt pankreatit ska behandlingen med semaglutid upphöra. Om pankreatit fastställs, ska semaglutid inte sättas in igen. Hos patienter med diabetesretinopati som behandlas med semaglutid har en ökad risk för att utveckla komplikationer av diabetesretinopati observerats. Behandling med Wegovy® rekommenderas inte hos patienter med typ 2-diabetes med okontrollerad eller potentiellt instabil diabetesretinopati. **Graviditet och amning:** Semaglutid ska inte användas under graviditet och under amning. Fertila kvinnor rekommenderas att använda en preventivmetod när de behandlas med semaglutid. Semaglutid ska sättas ut minst 2 månader före en planerad graviditet på grund av den långa halveringstiden. För fullständig förskrivarinformation, se fass.se. Datum för översyn av produktresumén 10/2024. November 2024 SE24SEMO00018

SE25SEMO00227 10/2025

SVENSK KARDIOLOGI

Artiklar som belyser forskning, utbildning
och kliniska frågor inom kardiologi. www.sls.se/SVKF

ANSVARIG UTGIVARE

Adjungerad Professor Anna Norhammar
Karolinska Universitetssjukhuset
anna.norhammar@ki.se

EDITOR-IN-CHIEF

Professor Claes Held
Uppsala Akademiska Sjukhuset
751 85 Uppsala
claes.held@ucr.uu.se

SKRIBENT

Med Dr Martin Stagmo
martin.stagmo@gmail.com

PRODUKTION

Åtta45, Malmö
Telefon: 040-642 07 00
E-post: original@atta45.se
Produktionsansvarig: Stefan Norden
(stefan.norden@atta45.se)
Layout: Åtta45, Malmö

UTGIVNING 2026

Nr 1: 1 april
Nr 2: 23 juni
Nr 3: 6 oktober
Nr 4: 17 december

ANNONSFÖRSÄLJNING

Claes Held
claes.held@ucr.uu.se

ANNONSMATERIAL

Åtta 45, Malmö
E-post: original@atta45.se

ANSÖK OM MEDLEMSKAP

www.sls.se/SVKF

ÅRSPRENUMERATION

Prenumeration ingår i medlemskap
i Svenska kardiologföreningen.
Upplaga: 2 300

ADRESSÄNDRING

E-post: svkf@sls.se



5	Ledare
7	Redaktör
9	Vetenskaplig sekreterare
10	Alfred Nobel
16	Årsmöte 2025
19	ESC Guidelines Klaffsjukdomar
22	ESC Guidelines Lipidrubbingar
26	ESC Guidelines Perikardit-Myokardit
30	Intervju med Rikard Landberg
32	Genetisk vägledning
36	Rapport från arbetsgruppen (AKG)i
38	Rapport från Sudden Cardiac Death symposium
40	Rapport från HjärtRytmGrupp (HGR)
42	Artikel Spontan Kranskärldsdissektion (SCAD)
46	Rapport från AHA 2025
49	The last farwell
50	Rapport från Resuscitation 2025
52	Rapport från ESC Digital & AI summit 2025
54	Intervju med Jakob Hytting
56	Avhandling – Jessica Schubert
60	Avhandling – Karolina Berntorp
66	Carlos reflektioner
69	VIC Ledare
70	Avhandling – Anneli Olsson
72	Rapport från Arytmidagarna
74	Rapport från VIC Hjärtsviktsdagar

EN SÄNKNING VÄRD ATT TALA OM.

Repatha®
(evolokumab)

- Maximal effekt inom 1-2 veckor
- Upp till 75% sänkning av LDL-kolesterol
- Bibehållen LDL-sänkning vid långtidsbehandling
- Kan stabilisera och tillbakabilda aterosklerotiska plack
- Sänkt risk för nya kardiovaskulära händelser

8 ½ ÅRS
LÅNGTIDS-
UPPFÖLJNING

Repatha® subventioneras till patienter med diagnostiserad:

Aterosklerotisk hjärt- och kärlsjukdom som trots maximal tolererbar behandling med statin och ezetimib har kvarstående LDL-kolesterol på $\geq 1,8$ mmol/l. Diabetes mellitus och målorganskada (mikroalbuminuri, retinopati eller neuropati), eller minst tre viktiga riskfaktorer, eller tidig debut av typ 1 diabetes mellitus med lång duration, som trots maximal tolererbar behandling med statin och ezetimib har kvarstående LDL-kolesterol på $\geq 2,6$ mmol/l. Heterozygot familjär hyperkolesterolemi som trots maximal tolererbar behandling med statin och ezetimib har kvarstående LDL-kolesterol på $\geq 2,6$ mmol/l. Patienter med diagnostiserad homozygot familjär hyperkolesterolemi.

Förskrivningsinformation

Repatha® (evolokumab) Rx, (F), ATC: C10AX13. 140 mg injektionsvätska, lösning i förfylld injektionspenna för engångsbruk.

Indikation - Etablerad aterosklerotisk kardiovaskulär sjukdom: Repatha® är avsett för behandling av vuxna med etablerad aterosklerotisk kardiovaskulär sjukdom (hjärtinfarkt, stroke eller perifer artärsjukdom) för att sänka kardiovaskulär risk genom att sänka nivåerna av LDL-C, som tillägg till korrigering av andra riskfaktorer: i kombination med den högsta tolererade dosen av en statin med eller utan andra blodfettssänkande behandlingar eller, ensamt eller i kombination med andra blodfettssänkande behandlingar när en statin inte tolereras eller är kontraindicerad.

Indikation - Hyperkolesterolemi och blandad dyslipidemi: Repatha® är avsett för behandling av primär hyperkolesterolemi (heterozygot familjär och icke-familjär) eller blandad dyslipidemi hos vuxna, och hos barn 10 år och äldre med heterozygot familjär hyperkolesterolemi, som tilläggsbehandling till kostomläggning: i kombination med en statin eller statin i kombination med andra blodfettssänkande behandlingar hos patienter som inte kan uppnå målet för LDL-C med den maximalt tolererade dosen av en statin eller, ensamt eller i kombination med andra blodfettssänkande behandlingar när en statin inte tolereras eller är kontraindicerad.

Indikation - Homozygot familjär hyperkolesterolemi: Repatha® är avsett för behandling av homozygot familjär hyperkolesterolemi hos vuxna och barn 10 år och äldre, i kombination med andra blodfettssänkande behandlingar.

För fullständig information vid förskrivning, aktuella priser samt produktresumé, Amgen mars 2023, se www.fass.se. www.amgen.se



Ett händelserikt år!

Bästa kardiologvänner!

Så är det redan jul. Tiden går verkligen snabbare numera. Så här i slutet av årets dagar kan jag konstatera att mycket blivit utträtt inom svensk kardiologi år 2025. Trots vårdens utmaningar med journalsystemshaveri och budgetunderskott upplever jag att svensk kardiologi håller fanan högt och är i framkant. De numera tolv arbetsgrupperna erbjuder högklassiga utbildningsdagar och vetenskapligt deltagande på kongresser är högt. Vi hade nyligen fantastiskt vetenskapligt utbyte på forskningsdagarna i Tylösand och det var dessutom väldigt trevligt (även om skåningarna vann kvälls-Quizet).

För ett år sedan skrev jag min första ledare ("Vart är vi på väg") kring farhågor med ett stagnerat Europa utanför AI-tåget, och om den nya förväntade amerikanska oberäkneligheten, och om den hittills stora betydelsen av närhet till läkemedel- och medicinteknikindustri för svensk kardiologisk mångåriga utveckling. Nu vet vi att mycket kan förändras snabbt och att tullhot och ändrade vaccinationsrekommendationer blivit verklighet. Det har bland annat medfört att exempelvis läkemedelsindustri ökar investeringar och börsnoteringar i USA och prissättning på läkemedel förändras i USA och därmed även i EU. Men Sverige står inte passiva "Brain-drain over there kan bli brain-gain over here". Flera forskningsfinansierare och institutioner har haft rekryteringskampanjer för att locka till sig vetenskapsmän som lockas av vår mer fria forskning. Och Svensk Kardiologi hänger med – med exempelvis en temasatsning på AI år 2025 i vår tidskrift. Ordförande för arbetsgruppen Digital hälsa (Helge Brandberg) skrev på sociala medier – "för att vården och patienten ska ha tillit till AI, måste läkaren ha det". Stort tack till våra redaktörer och AI-forskare som bidragit till allas vår AI-utveckling detta år. Även ESC har AI-satsning och inför ett årligt Digi-

tal & AI Summit i november (boka Basel, 12-13 november år 2026).

Vi når också i dagarna av att regeringen gett Socialstyrelsen i uppdrag att ta fram en nationell handlingsplan för hjärt- och kärlsjukdomar. EU och Europeiska kardiologföreningen har banat vägen för detta och Svensk Kardiologförening, Hjärt-Lungfonden och Riksförbundet HjärtLung har tillsammans arbetat för att Sverige ska få en nationell strategi på hjärt-kärlområde. Jag och tidigare ordförande Jonas Oldgren gjorde ett inlägg på sociala medier om varför detta är viktigt – "för att ha råd med framtida avancerad hjärtsjukvård behövs effektiva preventiva insatser så färre drabbas, vi behöver satsningar från samhället på strukturer som gör att det blir lätt att leva hälsosamt för alla och att allvarliga hjärtsjukdomsfaktorer behandlas i tid, vi behöver också säkerställa att forskning blir en naturlig del av hjärtvården och att ny kunskap och nya behandlingar utvärderas och implementeras. Då kan vi få en jämlik och individanpassad hälsa, vård och omsorg".

Det återstår nu ett viktigt arbete för att detta ska bli en genomförbar verklighet. För att lyckas med detta är det viktigt att få med flera aktörer och även att det skapar bra lösningar, och inte motsättningar, för primärvården som behöver involveras i arbetet.

Så under år 2026 finns massor viktigt och roligt att göra, och det inkluderar även planeringen av NBCC kongressen april 2027. Passa på att engagera er, det blir så mycket roligare när man kan vara med och påverka och arbetsgrupperna behöver hela tiden nya krafter!

Önskar er en God Jul och Gott Nytt År! Och Tack för Allt Arbete detta år!

Anna Norhammar
Ordförande



Kolesterolsänkning på ett annat sätt²

- 1** Halverar LDL-C med bibehållen kolesterolsänkning över tid^{2-5*}
- 2** Två injektioner per år, efter startdoser²

Utvärderad i klinisk praxis

Real World Evidence bekräftar effektivitet och god följsamhet vid LEQVIO®-behandling.^{6-7**}

Ett. Två. LEQVIO®

* 50,5% sänkning vid tillägg till oral lipidsänkande behandling jämfört med placebo²⁻⁵

Tidsjusterad procentuell ändring mellan dag 90 och dag 540: (95% KI: -52,1% till -48,9%; p<0,0001).⁵

** CHOLINET: Bland 659 patienter var den mediana LDL-C-reduktion 51 % vid 3-månaders uppföljning och 56 % vid 9-månaders uppföljning.⁶

BE-REAL-registret: Av 297 patienter uppnådde 38,4 % en LDL-C-reduktion på minst 50 %, och 99,7 % av patienterna var följsamma (PDC>0,8) till LEQVIO under observationsperioden.⁷

Referenser: **1.** Leqvio (inklisiran) för behandling av hyperkolesterolemi (samverkanlakemedel.se); samverkanlakemedel.se/download/18.7b63f-b8619197335319e87/1724928112146/Leqvio%20inklisiran)%20uppdaterad%202024-08-29.pdf; 2024-08-29 **2.** LEQVIO® produktresumé, fass.se. **3.** Raal FJ, Kallend D, Ray KK, et al. N Engl J Med. 2020;1:1-11. **4.** Wright RS, Ray KK, Raal FJ et al. Am J Coll Cardiol 2021;77(9):1182-1193. **5.** Ray KK, Wright RS, Kallend D, et al. N Engl J Med. 2020;382(16):1507-1519 **6.** Gargiulo P, Marzano F, Crisci M, et al. J Am Coll Cardiol. 2025;85(5):536-540. **7.** Vanassche T, Demeure F, Maury E, et al. Poster presented at the 44th Annual Congress of the Belgian Society of Cardiology on 6-7 February 2025

LEQVIO® (inklisiran) Rx, EF, ATC kod C10AX16. Beredningsform: 284 mg förfylld spruta avsedd för subkutan injektion. LEQVIO är en kolesterolsänkande, dubbelsträngad, liten interfererande ribonukleinsyra (siRNA). Indikation: Leqvio är avsett för behandling av vuxna med primär hyperkolesterolemi (heterozygot familjär och icke-familjär) eller blandad dyslipidemi, som tillägg till diet: i kombination med en statin, eller statin i kombination med annan lipidsänkande behandling, hos patienter som inte når målvärdet för LDL-kolesterol med högsta tolererade statindos, eller ensamt eller i kombination med annan lipidsänkande behandling hos patienter som är statintoleranta eller när statinbehandling är kontraindicerad. Kontraindikationer: Överkänslighet mot de aktiva substanserna eller något hjälpämne. Varningar och försiktighet: LEQVIO bör inte användas under graviditet och amning. Hemodialys bör inte genomföras förrän tidigast 72 timmar efter dosering. LEQVIO ska användas med försiktighet till patienter med gravt nedsatt njur- och leverfunktion. För ytterligare information se www.fass.se. Datum för senaste översynen av produktresumén: 2025-07-30.

Licensed from Alnylam Pharmaceuticals, Inc.



Kära kardiologvänner!

Året närmar sig sitt slut. Löven har fallit. Snön är här i stora delar av vårt avlånga land. Det passar bra att göra ett bokslut och reflektera över 2025. Det har varit händelserikt och aktiviteterna i Kardiologföreningen är fler och mer omfattande än någonsin. Antalet arbetsgrupper har ökat, med ett stort utbud av kurser för medlemmarna och intressanta sessioner på det Kardiovaskulära Vårmötet och våra Fortbildningsdagar. Det svenska engagemanget inom ESC har också haft en positiv utveckling. Vi har flera tunga svenska namn som Cecilia Linde, Stefan James och David Erlinge i styrelsen och dess arbetsgrupper. Vi har sett en ökad representation av svenskar i Task Force för ESCs guidelines och Consensus Statement. Under ESC i Madrid fick vi med ovanligt många svenska bidrag till Late Breaking Clinical Trials, de flesta som resultat av våra fantastiska register. Låt oss värna om dessa och den unika möjlighet till forskning de ger. Vi måste undanröja de hot om de neddragningar i finansiellt stöd som hotar för att säkert ställa framtiden.

I denna mörka månad inträffar varje år den traditionella Nobelprisutdelningen, en forskares våta dröm att få föräras men få förunnat. Undertecknad fick möjlighet att vara med på årets festlighet. Ett referat från denna högtidliga och ståtliga fest om världens mest kända forskarpris finns att läsa som var frukterna av Alfred Nobels liv och verksamhet.

Det blir även sammanställningar från några av de senaste ESC Guidelines om klaffsjukdomar, lipidrubbingar och perikardit/myokardit. Vi får

också läsa om några av de senaste avhandlingarna från Jessica Schubert och Karolina Berntorp.

Inte många svenskar deltog i AHA men en traditionsenlig sammanfattning av de viktigaste nyheterna får ni av Martin Stagmo. Ett nytt avsnitt om kardiogenetikens ”mystiska värld” finns också att läsa, liksom ett länge efterlängtat artikel/PM om kranskärldsdissektion. Det blir mer om AI och även en rapport från ett hjärtstoppsmöte. Vi får också bekanta oss med Rikard Landberg som fått pris för sitt prospektiva kostprojekt inom SCAPIS. Det och mycket till finns att läsa under julledigheterna. Så sjunk ned i soffan

Till sist vill jag tacka Martin Stagmo som varit Svensk Kardiologi trogen i 12 år, en fantastisk prestation och ankare på redaktionen, men som nu valt att gå vidare. Vi har haft många roliga och kreativa stunder tillsammans och du kommer att vara saknad! Varmt tack Martin!

Slutligen vill jag välkomna Anneli Svensson, Linköping, en välkänd kardiologprofil som nu kliver in som biträdande redaktör från årsskiftet – Välkommen! Ser fram emot ett fint samarbete!

Jag vill från Redaktionens sida önska alla en God Helg!

*Claes Held
Redaktör*



Tiden till optimal behandling har
betydelse för prognosen vid HFrEF²

Ersätt ACEi/ARB med ENTRESTO® vid behandling av kronisk symtomatisk HFrEF hos vuxna



Entresto®
sakubitril/valsartan

ENTRESTO förlänger överlevnad och minskar sjukhusinläggningar hos vuxna patienter
med kronisk symtomatisk HFrEF, jämfört med ACEi (enalapril) (HR 0.80, $p < 0.001$, ARR 4.7%).³

* Angiotensin Receptor Neprilysin Inhiberare

Referenser 1. McDonagh T, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2021; 42(36):3599-3726 2. McMurray J., Packer M. Circulation 2021; 143:875-877 3. McMurray JJ et al. Angiotensin-Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. N Engl J Med. 2014; 371(11): 993-1004.

ENTRESTO® (sakubitril/valsartan) Rx. (F, EF) Läkemedelsförmån: Filmtdragerade tabletter ingår i förmånen med begränsning till behandling av kronisk symtomatisk hjärtsvikt hos vuxna med nedsatt ejektionsfraktion. ATC kod C09DX04. **Beredningsformer:** Filmtdragerade tabletter och granulat i kapslar avsedda att öppnas. ENTRESTO hämmar neprilysin (via sakubitril) samtidigt som den blockerar AT1-receptorn (via valsartan). **Indikation:** 1) Hjärtsvikt hos vuxna: ENTRESTO är avsett för behandling av kronisk symtomatisk hjärtsvikt hos vuxna med nedsatt ejektionsfraktion. 2) Pediatrisk hjärtsvikt: ENTRESTO är avsett för behandling av kronisk symtomatisk hjärtsvikt hos barn och ungdomar i åldern ett år eller äldre med systolisk vänsterkammardysfunktion. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot de aktiva substanserna eller något hjälpämne. ENTRESTO får inte administreras förrän tidigast 36 timmar efter avbruten behandling med ACE-hämmare. Tidigare konstaterat, ärftligt eller idiopatiskt angioödem. Samtidig användning med aliskireninnehållande läkemedel hos patienter med diabetes mellitus eller patienter med nedsatt njurfunktion. Kraftigt nedsatt leverfunktion, bilär cirros och kolestas. Andra och tredje trimestern av graviditet. **Varningar och försiktighet:** Dubbel blockad av renin-angiotensin-aldosteronsystemet. SBP < 100 mm Hg eller < 5:e percentilen SBP för den pediatrika patientens ålder. Hyperkalemi. Angioödem inklusive intestinalt angioödem. Nedsatt njurfunktion. Måttligt nedsatt leverfunktion. ENTRESTO har mindre effekt på förmågan att framföra fordon och andra maskiner. **För pris och ytterligare information se** www.fass.se. **Datum för senaste översynen av produktresumén:** 2025-05-02



Snart är året **slut** och ändå så **mycket** kvar att **göra!**

Vi närmar oss årets slut, och som vanligt känns det som om tiden sprungit ifrån mig. Förhoppningen om en lugn höst fanns där i augusti, men verkligheten blev som den brukar. Intensiv, spännande och full av aktiviteter. Och vilken höst det har varit!

Ett av höstens absoluta höjdpunkter var Svenska Kardiologföreningens forskningsmöte i Tylösand. Vilken energi! Tylösand fylldes av ivriga, duktiga doktorander som delade sina idéer och ställde kloka frågor, men också av välkända profiler som bjöd på fantastiska föredrag. Inte bara om den senaste forskningen inom kardiologi, utan också om deras personliga resa genom karriären. Inspirerande, lärorikt och roligt precis som vi vill att våra möten ska vara. Vi hoppas att vi ses igen nästa år, 11-13:e nov, i Sigtuna!

Efter Tylösand följde Svenska Kardiologföreningens årliga nationella möte som arrangerade av arbetsgruppen vuxna med medfödda hjärtfel. Ett möte som är så viktigt för oss som arbetar inom området. Det är en möjlighet att ses, dela erfarenheter och synka hur vi arbetar över landet. Årets tema var enkammarhjärta, och dagen bjöd på allt från tips och tricks vid ekokardiografi till diskussio-

ner om träning, leversjukdom, graviditet, långtidsuppföljning och mycket mer. Vi avslutade med ett gemensamt beslut att arbeta vidare med nationella riktlinjer för uppföljning och behandling av patienter med enkammarhjärta, ett viktigt steg framåt för jämlik vård i landet.

Det är i möten som dessa vi verkligen känner kraften i vårt gemensamma arbete, där kunskap delas, idéer väcks och vården utvecklas. Men det är inte bara själva mötena som gör skillnad, utan engagerade kollegor som delar erfarenheter och utmanar varandra att tänka nytt. Ändå är det patienterna som ger oss den största drivkraften. Deras behov är det som inspirerar oss att fortsätta framåt, att höja ribban och skapa en ännu bättre framtid för dem som lever med hjärtsjukdom.

Nu blickar vi framåt mot ett nytt år, med nya möjligheter och nya utmaningar. Jag hoppas att vi ses på EuroACHD i Madrid och därefter på Kardiiovaskulära vårmötet i Stockholm!

Tack för ett fantastiskt år och i ses 2026!

Joanna Hlebowicz
Vetenskaplig sekreterare

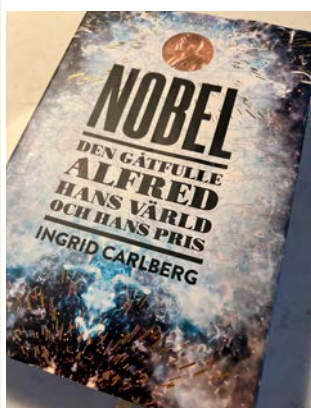




Nobelpristider

Text: Claes Held

Alfred Nobel föddes den 20 oktober 1833 på Norrlandsgatan 9 i Stockholm, son till Immanuel och Andrietta Nobel. Han hade sju syskon. Flera dog innan de nådde vuxen ålder pga sjukdomar som var vanliga på den tiden.



Alfred Nobel var intelligent och vetgirig, mycket språkbegåvad och med starkt litterärt intresse, berättar Ingrid Carlberg i sin bok "Nobel: den gåtfulle Alfred, hans värld och hans pris" (1). Han och två bröder engagerade sig tidigt i faderns familjeföretag som bland mycket annat ägnade sig åt mintillverkning; dock gick företaget i konkurs och det skar sig mellan Alfred och fadern. Man flyttade till Ryssland och S:t Petersburg. Alfreds intresse för sprängämnesutveckling och nitroglycerin fördjupades. Han arbetade ständigt med syfte att utveckla nitroglycerinet, som var känt men opålitligt, farligt och kraftfullt och arbetade dag som natt, reste runt bland annat till USA, Paris och S:t Petersburg. I en tragisk olycka dog ena brodern (Emil, 21) och fem andra av en sprängolycka vid Heleneborg på Södermalm i Stockholm under ett experiment, vilket tog honom mycket hårt och man fick inte fortsätta med experimenten

där. Han byggde upp laboratorier på andra ställen och provade några år senare med att blanda i svartkrut och andra ämnen för att stabilisera nitroglycerinet. Den stora upptäckten några år senare var att om man blandade nitroglycerin med kiselgur fick man en deg som kunde formas och blev säker för stötar. Dynamiten var uppfunnen! Dynamit behövdes för olika byggprojekt som Panamakanalen och Gotthardstunneln men också för vapen- och sprängämnestillverkning. Det blev startskottet för en internationell industri som snabbt gjorde Alfred Nobel mycket förmögen. Han var även en kreativ uppfinnare och tog mer än 300 patent under sin livstid. Han arbetade och reste oavbrutet och blev sedermera en framgångsrik affärsman. Hans vackra hus, Villa Nobel i San Remo, Italien blev en tillflyktsort dit han senare flyttade sin verksamhet. Han gifte sig aldrig och fick inga barn. Mot slutet av sin livstid blev han alltmer sjuklig. Han litade inte på



läkare. Han var skeptisk mot dåtidens läkekonst (med all rätt, där blodiglar, ångbad, laxermedel, ört-salvor och alkoholtinkurer var vanligt), berättar Ingrid Carlberg i sin bok. Tron på att sjukdomar beror på en obalans mellan kroppsvätskor förkastades först i slutet av 1800-talet. Alfred Nobel var intresserad av medicinsk forskning. Upptäckten av bakterier av Louis Pasteur var ett sådant viktigt steg i medicinen!

Alfred Nobel hade besvär av kärlekskramp och på vägen till San Remo fick han besvär, klev av tåget och besökte en läkare i Paris. Han fick ironiskt nog behandling med nitroglycerin... och blev bättre! Efter några dagar kände han sig nästan uppspelt och ankom San Remo i gott skick och fortsatte arbeta som vanligt. Några dagar senare blir Alfred snabbt försämrade. Han hade fått massage av "levern, mjälten och huvudet" av en fysioterapeut. Dagen efter insjuknar han med huvudvärk och en förlamad höger arm. Tillståndet stabiliseras tillfälligt men försämrades snabbt och han blev förlamad i hela sidan och förlorade talförmågan. Sedan gick allt snabbt och han föll i koma. Klockan 02 på natten den 10 december 1896 avled han ensam utan anhöriga, som då var på väg dit efter nyheten att han blivit sjuk, berättar Ingrid Carlberg i boken.

Den storslagna begravningsakten skedde i Storkyrkan i Stockholm den 29 december, översälad av blommor från San Remo. Alfred Nobel ligger begravd på Norra Kyrkogården.

Hela världen väntade andäktigt inför öppnandet av det förseglade testamentet. Hur stora var hans tillgångar och hur skulle hans förmögenhet fördelas?

Nyheten slog ner som en bomb. Testamentet vållade stor konflikt och besvikelser inom familjen och närstående. Alla fick engångsbelopp utdelade och resten gick till en prisfond för vetenskapliga upptäckter och landvinningar.

Alfred Nobel efterlämnade 33 miljoner kronor motsvarande drygt 2 miljarder i dagens penning-



Alfred Nobels gravsten, Norra Kyrkogården i Stockholm

värde, ett hisnande belopp. Nio tiondelar av arvet skulle placeras i en fond och räntan användas för internationella priser inom områdena kemi, fysik, fysiologi eller medicin samt litteratur och fred. Slutsumman till prisfonden blev 31 miljoner. Nobelstiftelsen skapades. Priset i fysik, kemi och fysiologi väljs ut via Vetenskapsakademien och priset i fysiologi och medicin via Karolinska institutet. Litteraturpriset delas ut via Svenska Akademien. Han lade även till ett fredspris som skulle utdelas i Oslo.

Det första Nobelpriset delades ut 1901 och har sedan fortsatt årligen. Många av priserna inom fysiologi och medicin har varit banbrytande och haft stor betydelse för medicinens och kardiologins utveckling. Nobelpriset är idag världens mest uppmärksammas pris. Några av de viktigaste är listade i faktarutan nedan.

FAKTARUTA - UTVALDA PRISER MED STOR KARDIOLOGISK BETYDELSE

- | | |
|------|--|
| 1901 | Röntgen – Conrad W Röntgen |
| 1923 | Insulin – Frederick Banting, John JR Macleod |
| 1924 | EKG – Willem Einthoven |
| 1956 | Hjärtkateterisering (Werner Forssmann, Dickinson Richards, André F Cournand) |
| 1962 | DNA – James Watson, Francis Crick, Maurice Wilkins |
| 1979 | Datortomografi – Godfrey NHounsfield, Allan M Cormack |
| 1988 | Betablockare – James Black |
| 1998 | NO (kväveoxid) – Louis Ignarro, P Murad, Furchgott |
| 2003 | Magnetresonans (MR) teknik – Paul Lauterbur, Peter Mansfield |
| 2020 | Gensaxen CRISP-Cas9 – Emmanuelle Charpentier, Jennifer Doudna |
| 2022 | Arvsmassan om Neanderthalare och Denisovamänniskorna – Svante Pääbo |
| 2023 | mRNA-Vaccin – Katalin Kariko, Drew Weissman |





Prisutdelningen

Prisutdelningen delas traditionsenligt ut i Konsert- huset följt av Nobelbanketten i det vackra Stock- holms Stadshus, som stod klart 1923 ritat av stads- arkitekten Ragnar Östberg. I den berömda och vackra Gyllene Salen, ritad av Einar Forseth sker dansen efter banketten. Undertecknad fick nöjet att vara med under årets festligheter.

Jag fick möjligheten att ställa några frågor till Prof em Lars Rydén, Karolinska Institutet, som sut- tit i Nobelförsamlingen i drygt 20 år, om hans erfarenheter. Det är en sluten organisation som utgörs av 50 KI-professorer, berättar Lars. Allt som sägs och sker är konfidentiellt och stannar mellan fyra väggar! Här föreslås namn på pristagare med motiveringar och argumentering kring förslagen. Pris bör tilldelas den som gjort en viktig upptäckt eller påvisat en banbrytande metod eller mekanism. Det går ibland många rundor innan beslut kan fattas om vem/vilka som tilldelas priset. Det är nästan uteslutande grundforskning och inte klinisk forsk- ning som premieras. Kommittén bereder ett par för- slag varav ett huvudförslag på basen av de diskus- sioner som pågått i församlingen och lägger fram det för diskussion och sedan beslut av Nobelför- samlingen. Prissumman är ca 11 miljoner kronor.

Som en "bisyssla" har Prof Lars Rydén också under många år varit medicinskt ansvarig för alla pristagare och deras familjer under Nobelveckan. Det har inneburit dygnet-runt service tillsammans med hans skickliga team av sjuksköterskor samt defibrillator som funnits på plats med full bered- skap vid alla högtidstillfällen. Har det då hänt något undrar jag? Jadå, vi har fått rycka in många gånger vid både smärre (halsont, heshet mm) och mer all- varliga incidenter till vissa pristagares stora tack- samhet! Detaljerna förblir en förborgad hemlighet, ler Lars.

Pristagarna i fysiologi eller medicin 2025

Nobelföreläsningen i fysiologi eller medicin. De tre pristagarna föreläste om sitt arbete som ledde fram till upptäckten. Historien började redan på 40-talet där man upptäckte en spontanmutation kopplat till X-kromosomen, i en musstam. Den fick namnet "Scurfy" på grund av sitt utseende. Mössen hade uttalad förstoring av levern, mjälten och lym- knutorna och man förstod att det var en kraftig immunologisk reaktion. Musstammen behölls i årtionden och det var först på 80-talet man började undersöka orsakerna. Årets pris i fysiologi eller medicin gick till Mary E. Brunkow (USA), Fred Ramsdell (USA) och Shimon Sakaguchi (Japan) för deras banbrytande upptäckter kring perifer



immuntolerans. Under Nobelföreläsningen i Aula Medica på Karolinska Institutet fick vi möjlighet att på ett pedagogiskt sätt få förklarat deras viktiga upptäckter och resan som ledde till priset. Man identifierade mekanismer som förklarar varför immunförsvaret inte angriper våra kroppsegna celler. Simon Sakaguchis upptäckt var en särskild typ av regulatoriska T-celler (T-reg) med en förmåga att reglera endast främmande agens och som inte angriper de egna cellerna. Mary Brunkow och Fred Ramsdell fick priset för sina upptäckter av den gen (Foxp3) som styr produktionen av dessa T-celler och att en mutation i denna gen leder till grav autoimmun sjukdom hos möss och även människa.

Upptäckterna har ökat förståelsen för hur autoimmuna sjukdomar uppkommer och hur de kan behandlas. När denna gen skadas förloras immunregleringen och autoimmuna sjukdomar som diabetes typ-1 och multipel skleros kan uppstå. Denna kunskap kan användas vid framtagning av

nya läkemedel mot autoimmuna sjukdomar eller som kan förhindra avstötningsreaktioner vid transplantation. Kliniska studier pågår nu.



Mary Brunkow, den enda kvinnliga pristagaren av de 13 mottar priset ur HM Konungens hand.



Nobelbanketten

På kvällen avhölls den traditionsenliga Nobelbanketten i Blå Hallen i Stadshuset, även kallad "Festernas fest". Totalt 1300 gäster intog sina platser till en fantastisk dukning med Nobelporslin utplacerat med måttbands noggrannhet. Honnörsbordet med alla pristagare, kungafamiljen, statsministern och talmannen med flera var bländande vackert med vackra blomsterutsmyckningar från San Remo som dekorerade hela Stadshuset. Musiken, komponerad av den unge Jacob Mühlrad var enastående fin!

Årets meny, levererat av stjärnkockarna Tommy Myllymäki och Li Pe hyllades. Svamp och piggvar var temat för förrätt och huvudrätt. Efterrätten då undrar ni (som Frida Bäck) stod för – härlig slämbärssorbet och hallon kryddat med kryddnejlika och kryddpeppar – ett konstverk!

Nobelpristagarna höll varsitt tacktal innan taffeln bröts och dans i den vackra Gyllene Salen kunde börja!



Vilken fest och vilken kväll – allt tack vare Alfred Nobel!

REFERENSER

1. Carlberg Ingrid. Nobel: den gåtfulle Alfred, hans värld och hans pris. 2019

Dyspnea Society's 8th Conference

10 - 12 juni 2026, Lund

Utforska de senaste forskningsrönen om andnöd tillsammans
med världens ledande kliniker och forskare.
Välkommen till en konferens fylld av kunskap,
inspiration och internationellt utbyte.

Vi ses i Lund i juni 2026!



Anmälan och abstractinlämning öppnar 1 november 2025

Abstract deadline: 31 december 2025



www.dyspnea.se



Årsmötet 2025

Text: Claes Held



Årets traditionella årsmöte hölls den 8 oktober traditionsenligt på Svenska Läkarsällskapet i Stockholm.

En hel del medlemmar deltog fysiskt och många digitalt. Vår ordförande Anna Norhammar ledde mötet enligt den utskickade agendan och gick igenom årsberättelsen. Sammanfattningsvis kan man säga att föreningens aktiviteter är imponerande, där alla numera 12 arbetsgrupper, (tre nya under 2024-2025), haft en febril aktivitet med att ordna kurser och seminarier för medlemmarna på olika nivåer och deltar i debatten kring en rad olika ämnen.

Föreningens ekonomi är mycket god vilket tryggar för att man kan fortsätta ge finansiellt stöd till arbetsgrupperna, dela ut forskningsstipendier för både lokala forskningsprojekt men också fortsätta dela ut post-doc/utlandsstipendier.

Eftersom föreningen haft ett tema kring artificiell intelligens (AI) så var ordföranden Helge Brandberg inbjuden att hålla en översiktlig föreläsning i ämnet. Han visade i en mycket trevlig presentation på den utveckling i klinisk användning som pågår i detta nu och också den potential som vi kan förutse i framtiden. AI är här för att stanna och det gäller att hänga med och inte halka efter!

Föreningen har varit representerad både i Svenska Läkarsällskapet, ESC och Svenska Hjärtförbundet i olika sammanhang. Under ESC hölls det populära ESC Highlights där nyheter från mötet presenterades av en expertpanel. Remisser till Socialstyrelsen och Läkarförbundet har besvarats. Under det Nordisk Baltiska mötet (NBCC) som anordnades i Köpenhamn deltog flera svenska representanter i planeringen och genomförandet. Nästa NBCC som planeras till april 2027 har Sveriges värdskapet och alla våra arbetsgrupper kommer vara engagerade.

Kommande års Nylinföreläsare presenterades, Prof David E. Newby, Edinburgh. Denna sker under Värmötet 2026.

Fyra stipendiater fick motta priser, Emma Sandgren och Yang Shao, båda från Sahlgrenska (Kar-

diologföreningen) och John Molvin, Lund och Felicia Håkansson, SöS (fo-stipendium AstraZeneca).

Flera ordförande i våra arbetsgrupper avgick vid årsmötet. Vi tackar särskilt Anna Holm (Kranskärlsjukdom), Tove Hygrell (Framtidens kardiologer), Mattias Ekström (Prevention och Levnadsvanor), Anneli Svensson (HRG), Krister Lindmark (Hjärtsvikt och klaffsjukdom) för deras engagemang och ledarskap under de gångna åren!

Två nya hedersmedlemmar utnämndes och vi vill tacka och gratulera Viveka Frykman, Danderyd och Lars Svennberg, Gävle/Sandviken för deras fina insatser för föreningens medlemmar under åren som gått!

Kvällen avslutades med middag på Läkaresällskapet!



Anna Norhammar



Helge Brandberg



Emma Sandgren



Lars Svennerberg, Viveka Frykman



John Molvin



Mattias Ekström

Två läkemedel är effektivare än ett mot protein i urinen¹

Kombinationen av Kerendia och SGLT2-h medförde 52% minskning av UACR efter 180 dagar, vilket var mer jämfört med att ge läkemedlen var för sig.^{1*}

Kerendia – För dina patienter med kronisk njursjukdom och typ 2-diabetes med albuminuri

- Minska progressionen av kronisk njursjukdom^{2,a}
- Minska risken för kardiovaskulära händelser (vilket primärt drevs av delmättet sjukhusinläggning för hjärtsvikt)^{3,b}

Kerendia®
finerenon



*Kerendia vs Kombination: 0.71; 95% CI, 0.61–0.82; P<0.001 och Empagliflozin vs kombination: 0.68; 95% CI, 0.59–0.79; P<0.001.

a) Sammansatt renalt utfallsmått: terminal njursvikt, minskning av eGFR minst 40%, eller renal död. HR (95% KI) 0,82 (0,73; 0,93) p = 0,0014 18% RRR, 3,4 ARR
b) Sammansatt kardiovaskulärt utfallsmått: kardiovaskulär död, icke-fatal hjärtinfarkt, icke-fatal stroke, sjukhusinläggning för hjärtsvikt. HR 0,87 (95% CI 0,76 - 0,98) 13% RRR, 2,1% ARR.
Effekten drevs primärt av delmättet sjukhusinläggning för hjärtsvikt³

Referens: 1. Agarwal R, et al. N Engl J Med. 2025. 2. Bakris GL, et al. N Engl J Med. 2020. 3. Pitt, B, et al. NEJM 2021.

Kerendia (finerenon) är en ickesteroid, selektiv mineralokortikoidreceptorantagonist. ATC kod C03DA05, tabletter 10 mg, 20 mg Rx (F). **Indikation:** Kerendia är avsett för behandling av kronisk njursjukdom (med albuminuri) associerad med typ 2-diabetes hos vuxna. För studieresultat avseende renala och kardiovaskulära händelser, se avsnitt 5.1 i SPC. **Subventioneras endast för behandling av kronisk njursjukdom (med albuminuri) associerad med typ 2-diabetes hos vuxna. Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. Samtidig behandling med starka hämmare av CYP3A4. Addisons sjukdom. **Varningar och försiktighet:** Hyperkalemi har observerats hos patienter behandlade med finerenon. Vissa patienter löper högre risk att utveckla hyperkalemi. Riskfaktorer inkluderar lågt eGFR, högt serumkalium och tidigare episoder av hyperkalemi. Hos dessa patienter ska tätare kontroller övervägas. Om serumkalium är > 5,0 mmol/l ska behandling med finerenon inte initieras. Om serumkalium är 4,8 till 5,0 mmol/l kan initering av behandling med finerenon övervägas med ytterligare kontroller av serumkalium under de första 4 veckorna baserat på patientegenskaper och serumkaliumnivåer. Om serumkalium är > 5,5 mmol/l ska behandling med finerenon avbrytas. Risken för hyperkalemi kan också öka vid samtidig användning av läkemedel som kan öka serumkaliumnivåer. Behandling med finerenon ska inte initieras hos patienter med gravt nedsatt leverfunktion (eGFR < 25 ml/min/1,73 m²). Användning vid graviditet och amning bör ej ske.

Datum för senaste översynen av produktresumén feb 2023. Bayer AB. Box 606. 169 26 Solna. Tel. 08-580 223 00. För ytterligare information, pris samt före förskrivning vänligen läs produktresumé på www.fass.se
▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning. Hälso- och sjukvårdspersonal uppmanas att rapportera varje misstänkt biverkning till Läkemedelsverket. MA-M_FIN-SE-0018-5

1 GÅNG I VECKAN
OZEMPIC®
semaglutid injektion

Ozempic® är den enda GLP-1-analogen som visat skydd för hjärta, kärl och njurar hos patienter med typ 2-diabetes¹

Statistiskt överlägsen effekt på HbA_{1c} och kroppsvikt jämfört med sitagliptin* och dulaglutid*¹



Minskad risk för hjärtinfarkt, stroke eller kardiovaskulär död jämfört med placebo¹**

(p=0,02)^a

Ozempic® är den enda GLP-1-analogen som visat minskad risk för allvarliga njurkomplikationer# jämfört med placebo*¹**

(p=0,0003)



Läs mer om Ozempic® här

1 GÅNG I VECKAN
OZEMPIC®
semaglutid injektion

*p < 0,0001. **Hos patienter med etablerad hjärt-kärlsjukdom. ***Hos patienter med kronisk njursjukdom.

Allvarlig njurkomplikation var definierat som ett kompositutfall bestående av: eGFR-minskning med >50%; terminal njursvikt, kronisk dialysbehandling eller njurtransplantation; död på grund av njurrelaterade eller kardiovaskulära orsaker.

^a p-värde för överlägsenhet, ej justerat för multiplicitet. p-värde för non-inferiority var p < 0,001

Referens: 1. Ozempic® produktresumé fass.se

Ozempic® (semaglutid) Rx, (F), ATC-kod: A10BJ06. 0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg, 2 mg injektionsvätska, lösning i förfylld injektionspenna. 2 mg tillhandahålls ej. Diabetesmedel. Glukagonlikpeptid-1-receptor (GLP-1) analoger.

Indikation: Behandling av vuxna med otillräckligt kontrollerad typ 2-diabetes mellitus som ett komplement till kost och motion, som monoterapi när metformin anses olämpligt på grund av intolerans eller kontraindikationer och som tillägg till andra läkemedel för behandling av diabetes.

Varningar och försiktighet: Semaglutid ska inte användas till patienter med typ 1-diabetes mellitus eller vid behandling av diabetesketoacidosis. Semaglutid är ingen ersättning för insulin. Akut pankreatit är en mindre vanlig biverkning av Ozempic®. Patienter bör informeras om de karakteristiska symtomen på akut pankreatit. Vid misstänkt pankreatit ska behandlingen med semaglutid upphöra. Om pankreatit fastställs, ska semaglutid inte sättas in igen. Det finns ingen erfarenhet från patienter med kronisk hjärtinsufficiens NYHA-klass IV och semaglutid rekommenderas därför inte till dessa patienter. Hos patienter med diabetesretinopati som behandlas med insulin och semaglutid har en ökad risk för att utveckla komplikationer av diabetesretinopati observerats. Försiktighet ska vidtas när semaglutid används till patienter med diabetesretinopati som behandlas med insulin. Semaglutid 2 mg rekommenderas inte till patienter med typ 2-diabetes med okontrollerad eller potentiellt instabil diabetesretinopati.

Graviditet och amning: Semaglutid ska inte användas under graviditet och under amning. Fertila kvinnor rekommenderas att använda en preventivmetod när de behandlas med semaglutid. Semaglutid ska sättas ut minst 2 månader före en planerad graviditet på grund av den långa halveringstiden. För fullständig förskrivarinformation och pris, se fass.se. Datum för översyn av produktresumén 09/2025.

Subventioneras endast för patienter med typ 2-diabetes som först har provat metformin, sulfonureider eller insulin, eller när dessa inte är lämpliga.

Oktober 2025 SE25OZM00075



Vad är **nytt** i 2025 års **ESC/EACTS riktlinjer** om **klaffsjukdomar**?

Text: Frank Flachskampf, Klinisk Fysiologi och Kardiologi, Akademiska sjukhuset Institutionen för Medicinska Vetenskaper, Uppsala Universitet;
Michael Fu, Hjärtsektionen, Medicinkliniken, Östra Sjukhuset, Göteborg för Kardiologföreningens arbetsgrupp för hjärtsvikt och klaffsjukdomar

ESC/EACTS nya riktlinjer 2025 (1) om klaffsjukdomar innehåller flera betydande förändringar som påverkar klinisk praxis, med ett tydligt skifte mot mer individualiserad intervention vid klaffsjukdomar.

Ny evidens stödjer tidigare behandling vid asymtomatisk tät aortastenosis, och den nya klassificeringen av sekundär mitralisinsufficiens ger bättre vägledning för behandling. Transkateterbehandlingar vid trikuspidalisinsufficiens och uppdaterade antikoagulationsstrategier är också viktiga nyheter. Riktlinjerna betonar vikten av ett multidisciplinärt hjärtteam och centraliserad vård vid klaffcentrum. Beslut om intervention bör baseras på strukturerad bedömning av kliniska, anatomiska och procedurrelaterade faktorer, med patienten som aktiv deltagare i beslutsprocessen. Avancerad bilddiagnostik har fått ökad betydelse för diagnostik, riskstratifiering och interventionsplanering. Dessa förändringar bör integreras i svensk kardiologisk praxis och kommuniceras brett inom professionen.

Denna artikel sammanfattar och fördjupar de viktigaste nyheterna, med särskilt fokus på vad som är nytt och reviderat jämfört med tidigare versioner.

Nedan följer en kortfattad sammanställning av de mest betydelsefulla nya eller reviderade rekommendationerna, utformade inom det etablerade ramverket för graderingen av rekommendationers styrka — från klass I ("rekommenderas"), IIa ("bör övervägas") och IIb ("kan övervägas") till klass III ("rekommenderas inte") — samt enligt evidensnivå, från A (flera randomiserade studier eller metaanalyser av hög kvalitet), via B (enstaka randomiserad studie eller omfattande observationsstudier), till C (expertkonsensus eller mindre studier).

Allmänna aspekter av vård vid hjärklaffsjukdom

I likhet med föregående riktlinje understryker det aktuella dokumentet den centrala betydelsen av ett multidisciplinärt hjärtteam vid komplexa kliniska ställningstaganden, liksom vikten av ett gemensamt och informerat beslutsfattande mellan patient och vårdgivare.

Konceptet med centraliserad och specialiserad vård har vidareutvecklats och omfattar nu etablering av så kallade hjärklaffcenter, karakteriserade av omfattande erfarenhet av hjärklaffkirurgi och ett permanent multidisciplinärt hjärtteam. Därtill betonas vikten av hjärklaffkliniker, avsedda att säkerställa en strukturerad och kontinuerlig vårdprocess, inklusive pre- och postinterventionell utvärdering, nödvändiga ingrepp samt långsiktig uppföljning.

Riktlinjerna anger ett lägsta rekommenderat interventionsantal om 100 transkateter-aortaklaffimplantationer (TAVI) per center och år, samt en kumulativ erfarenhet motsvarande minst 50 mitral-transkateter kant-till-kant-reparationer (M-TEER).

Vidare framhålls den ökade betydelsen av avancerade bilddiagnostiska metoder, såsom tredimensionell ekokardiografi, hjärt-datortomografi (CT) och hjärtmagnetresonanstomografi (CMR), vid såväl screening som diagnostisk och preinterventionell bedömning av patienter med hjärklaffsjukdom.



Frank Flachskampf



Michael Fu





Vid misstanke om protesdysfunktion eller endokardit är transesofageal ekokardiografi (TEE) obligatorisk, och datortomografi bör användas generöst när kliniskt motiverat. För preoperativ bedömning av kranskärlssjukdom rekommenderas koronar datortomografiangiografi (CCTA) inför klaffintervention hos patienter med ≤ 50 % sannolikhet för obstruktiv koronarsjukdom (klass I, evidensnivå B), medan invasiv koronarangiografi rekommenderas när sannolikheten > 50 % (klass I, evidensnivå C).

Specifika hjärtklaffsjukdomar

Aortastenosis (AS)

Transkateter aortaklaffimplantation (TAVI) rekommenderas som primär behandlingsmetod hos äldre patienter (≥ 70 år) med trikuspid aortastenosis och lämplig anatomisk konfiguration (klass I, evidensnivå A). Som en ny rekommendation anges att TAVI även kan övervägas vid uttalad bikuspid aortastenosis hos patienter med förhöjd kirurgisk risk, förutsatt gynnsam anatomi (klass IIb, evidensnivå B). För patienter < 70 år med låg kirurgisk risk kvarstår kirurgiskt aortaklaffsbyte som rekommenderad behandlingsstrategi (klass I, evidensnivå B).

Sedan tidigare föreligger en stark rekommendation för intervention hos asymtomatiska patienter med tät aortastenosis och vänster kammars ejektionsfraktion (LVEF) < 50 % (klass I, evidensnivå B). En ny rekommendation är att intervention bör övervägas även hos asymtomatiska patienter (om möjligt bekräftat via arbetsprov) med mycket tät aortastenosis ($V_{\max} > 5$ m/s) och bevarad LVEF (≥ 50 %), som alternativ till noggrann aktiv övervakning (watchful waiting), förutsatt låg procedur-risk (klass IIa, evidensnivå A).

Denna rekommendation grundas på en metaanalys av fyra randomiserade studier, vilka sammantaget visade minskad förekomst av oplanerade sjukhusinläggningar på grund av kardiovaskulära orsaker eller hjärtsvikt, samt reducerad risk för stroke, men utan signifikant skillnad i total mortalitet, vid kirurgisk intervention jämfört med en avvaktande strategi hos asymtomatiska patienter med uttalad AS.

För symtomatiska patienter med lågflödes-AS (slagvolymindex ≤ 35 ml/m²), låg gradient (< 40 mmHg) och nedsatt LVEF (< 50 %) kvarstår den starka rekommendationen för intervention (klass I, evidensnivå B). En nyhet i de aktuella riktlinjerna är att intervention nu även bör övervägas hos symtomatiska patienter med lågflödes-AS ($SV_i \leq 35$ ml/m²) och låg gradient men bevarad LVEF (≥ 50 %) (klass IIa, evidensnivå B). Noggrann diagnostisk utvärdering krävs dock för att säkerställa att aortastenosens grad är uttalad. Detta kan verifieras genom kalciumkvantifiering av aortaklaffen med datortomografi eller genom stress-ekokardiografi.

Aortainsufficiens (AI)

Intervention rekommenderas sedan tidigare för symtomatiska patienter med uttalad aortainsufficiens (AI) oavsett LVEF, samt för asymtomatiska patienter med uttalad AI i kombination med tecken på vänsterkammardysfunktion (vänsterkammarens endsystoliska diameter [LVESD] > 50 mm eller LVEF ≤ 50 %), liksom för patienter med uttalad AI som genomgår koronar bypass-kirurgi.

En ny rekommendation anger att TAVI kan övervägas som behandlingsalternativ vid uttalad AI hos symtomatiska patienter som bedöms olämpliga för kirurgisk behandling enligt hjärtteamets bedömning, förutsatt anatomisk lämplighet (klass IIb, evidensnivå B).

Vidare kan aortaklaffkirurgi övervägas hos asymtomatiska patienter med uttalad AI och ett end-systoliskt vänsterkamarindex (LVESD_i) > 22 mm/m² (jämfört med tidigare gränsvärde 20 mm/m²), eller en end-systolisk vänsterkamarvolum > 45 ml/m² — särskilt hos patienter med liten kroppsstorlek (kroppsyta $< 1,68$ m²) — alternativt vid LVEF ≤ 55 %, förutsatt låg operationsrisk (klass IIb, evidensnivå B).

Kombinerad aortaklaffsjukdom

Vid kombinerad måttlig aortastenosis (AS) och måttlig aortainsufficiens (AI), definierad som medelgradient ≥ 40 mmHg eller maximal flödeshastighet ($V_{\max}$) $\geq 4,0$ m/s, rekommenderas intervention hos symtomatiska patienter (klass I, evidensnivå B), samt även hos asymtomatiska patienter med LVEF < 50 %, när nedsättningen inte kan förklaras av annan hjärtsjukdom (klass I, evidensnivå C).

Primär mitralisinsufficiens (MI)

Intervention är sedan tidigare starkt rekommenderad för symtomatiska patienter med uttalad primär mitralisinsufficiens, liksom för asymtomatiska patienter med uttalad MI och tecken på vänsterkammardysfunktion, definierad som LVESD ≥ 40 mm, LVESD_i ≥ 20 mm/m² eller LVEF ≤ 60 % (klass I, evidensnivå B).

De nya riktlinjerna utvidgar denna starka rekommendation till att även omfatta asymtomatiska patienter med uttalad MI utan tydliga tecken på vänsterkammarpåverkan (LVESD < 40 mm, LVESD_i < 20 mm/m² och LVEF > 60 %), förutsatt att ett varaktigt korregerande resultat bedöms sannolikt och att minst tre av följande kriterier är uppfyllda (klass I, evidensnivå B):

- systoliskt pulmonellt artärtryck i vila > 50 mmHg,
- dilatation av vänster förmak (LA) (LA-volyminde ≥ 60 ml/m² eller LA-diameter ≥ 55 mm),
- samtidig minst måttlig sekundär trikuspidalinsufficiens.

Sekundär (funktionell) mitralisinsufficiens (SMI)

Riktlinjerna introducerar en ny klassificering av sekundär mitralisinsufficiens, baserad på den bakomliggande patofysiologin:

1. Ventrikulär SMI – associerad med vänsterkammardysfunktion och dilatation.
2. Atriell SMI – orsakad av förmaksdilatation och annulusförstoring, ofta associerad med förmaksflimmer och hjärtsvikt med bevarad ejektionsfraktion (HFpEF).

Vid svår ventrikulär SMI utgör optimerad medicinsk behandling hörnstenen i behandlingen. I utvalda fall kan M-TEER övervägas i syfte att lindra symtom hos patienter som inte är aktuella för vänsterkamarassistent (LVAD) eller hjärttransplantation, men som trots optimal behandling kvarstår med betydande symtom (klass IIb, evidensnivå B).

Vid uttalad atriell SMI kan transkateter kant-till-kant-reparation av mitralklaffen (M-TEER) övervägas hos symtomatiska patienter som inte är lämpliga för klaffkirurgi, trots optimerad medicinsk behandling inklusive rytmkontrollerande åtgärder (klass IIb, evidensnivå B).

Oavsett om SMI är av atriell eller ventrikulär typ bör underliggande tillstånd behandlas aktivt, inklusive rytmreglering (exempelvis flimmerablation) och optimering av hjärtsviktsbehandling (klass I, evidensnivå A).

Trikuspidalinsufficiens (TI)

Inför beslut om intervention vid uttalad TI bör ett multidisciplinärt hjärtteam genomföra en noggrann bedömning av sjukdomens etiologi, höger- och vänsterkamarfunktion, förekomst av pulmonell hypertension, patientens operationsrisk samt sannolikheten för funktionell återhämtning (klass I, evidensnivå C).

Hos patienter med uttalad primär TI utan samtidig vänstersidig klaffsjukdom som kräver kirurgisk åtgärd, rekommenderas intervention hos symtomatiska patienter utan svår högerkammardysfunktion eller uttalad pulmonell hypertension (klass I, evidensnivå C).

Intervention bör även övervägas hos asymtomatiska patienter med tecken på högerkammardilatation eller -dysfunktion, förutsatt att denna inte är



gravt uttalad och att pulmonell hypertension inte är svår (klass IIa, evidensnivå B).

Vidare bör transkateter kant-till-kant-reparation av trikuspidalisklaffen (T-TEER) övervägas hos symtomatiska patienter med uttalad TI utan svår högerkammardysfunktion eller prekapillär pulmonell hypertension, som trots optimerad medicinsk behandling inte är aktuella för kirurgi, i syfte att förbättra livskvalitet och minska remodelering av högerkammare (klass IIa, evidensnivå A).

Antitrombotisk behandling vid biologisk klaffprotes

Hos patienter utan annan tydlig indikation för orala antikoagulantia (OAC) gäller följande rekommendationer:

1. Under de första tre månaderna efter kirurgisk implantation av en biologisk hjärtklaff bör behandling med vitamin K-antagonist (VKA) övervägas för alla typer av biologiska klaffproteser (klass IIa, evidensnivå B). För patienter med biologisk aortaklaffprotes kan man alternativt välja lågdos acetylsalicylsyra (ASA, 75-100 mg dagligen), eftersom risken för trombosbildning är något lägre och den hemodynamiska situationen mindre komplex jämfört med mitralis- eller trikuspidalisklaffar (klass IIa, evidensnivå B).
2. Efter tre månader från kirurgisk implantation av en biologisk mitralis- eller aortaklaffprotes kan livslång lågdos ASA (75-100 mg/dag) övervägas (klass IIb, evidensnivå C).
3. Efter TAVI rekommenderas endast lågdos ASA (75-100 mg/dag) under en period av 12 månader (klass I, evidensnivå A) och bör övervägas som livslång terapi (klass IIa, evidensnivå C).

REFERENSER

1. Praz F, Borger MA, Lanz J, Marin-Cuartas M, Abreu A, Adamo M, Ajmone Marsan N, Barili F, Bonaros N, Cosyns B, De Paulis R, Gamra H, Jahangiri M, Jeppsson A, Klautz RJM, Mores B, Pérez-David E, Pöss J, Prendergast BD, Rocca B, Rossello X, Suzuki M, Thiele H, Tribouilloy CM, Wojakowski W; ESC/EACTS Scientific Document Group. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2025 Aug 29;ehaf194. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf194. Epub ahead of print. PMID: 40878295.



Nya europeiska riktlinjer för behandling av blodfetter – vad är nytt och vad betyder det för oss?

Text: Margret Leosdottir och Anna Egerstedt för Kardiologföreningens arbetsgrupp för preventiv kardiologi och levnadsvanor



Margret Leosdottir



Anna Egerstedt

I samband med ESC kongressen i augusti 2025 publicerades en "Focused Update" av 2019 års ESC/EAS riktlinjer för behandling av dyslipidemier¹. Syftet med uppdateringen var att inför nästa fullständiga riktlinje implementera viktiga nyheter baserade på ny vetenskap, då mycket har hänt inom lipidområdet sedan 2019. Uppdateringen rör bland annat fem viktiga områden: riskvärdering, behandling vid akuta koronara syndrom, nya läkemedel, förhållningssätt till lipoprotein(a) [Lp(a)] och kosttillskott.

För svenska förhållanden är flera av förändringarna särskilt relevanta, inte minst eftersom nya data från SWEDEHEART bidragit till de reviderade rekommendationerna.

1. SCORE2 – stärkt rekommendation för primärpreventiv riskbedömning

En central nyhet i riktlinjeuppdateringen är införandet av SCORE2 och SCORE2-OP (för äldre personer ≥ 70 år) som ersätter den tidigare SCORE-modellen. SCORE2 uppskattar 10-årsrisk för både dödlig och icke-dödlig hjärtkärlsjukdom, och använder non-HDL-kolesterol i stället för total kolesterol i riskvärderingen. Risknivåerna är kalibrerade för olika europeiska länder utifrån mortalitet i hjärtkärlsjukdom, och Sverige tillhör gruppen med måttlig risk.

I och med att icke-dödliga händelser tas med i riskskattningen ger SCORE2 en mer realistisk uppskattning av den faktiska sjukdomsburden och att fler patienter – särskilt i medelåldern – kan identifieras som riskindivider i behov av preventiv behandling. För svensk primärvård är detta relevant, då vi traditionellt sett har haft en konservativ hållning till farmakologisk lipidbehandling i primärprevention.

Medan målnivåer för behandling (Figur 1) och generella interventionsstrategier (Figur 2) är oför-

ändrade, betonas det i riktlinjeuppdateringen att risk är ett kontinuum, inte en skarp gräns, och att riskmodifikatorer som familjehistoria, förhöjt Lp(a), inflammationsmarkörer (hs-CRP) och bildiagnostik (t.ex. koronarkalk på CT kranskärl) bör användas för att anpassa riskskattningen.

2. Stärkt rekommendation för kombinationsbehandling redan under vårdtiden vid akut koronart syndrom

Tillägget av "ju tidigare" till den redan befästa principen "ju lägre och ju längre" bekräftas tydligt i 2025 års riktlinjeuppdatering – delvis med referens till nya registerdata från SWEDEHEART. Tidig och intensiv behandling är avgörande för att snabbt nå målnivåer för LDL-kolesterol, och detta markerar ett tydligt skifte från den traditionella stegvisa modellen.

Riktlinjerna förespråkar nu att kombinationsbehandling med statin och ezetimib bör initieras redan under vårdtiden, snarare än att vänta tills man konstaterar otillräcklig måluppfyllelse. Syftet är att undvika onödiga fördröjningar, eftersom fördröjning innebär ökad risk för nya händelser.

I Sverige har vi redan relativt hög följsamhet till lipidbehandling efter infarkt, men fortfarande ges tilläggsbehandling ofta inte förrän vid uppföljande återbesök efter infarkten. Det gör att tiden tills

patienterna är i mål är fördröjd för många, vilket vi nu vet att är av stor betydelse för prognosen vid akuta koronara syndrom. Här finns potential att ytterligare förbättra sekundärpreventionen genom att implementera principen ”strike early, strike strong” i vår kliniska rutin.

3. Bempedinsyra får klass I-rekommendation för statinintoleranta patienter

Detta är ett viktigt framsteg för en patientgrupp som länge varit svårbehandlad. Bempedinsyra hämmar samma syntesväg som statiner men aktiveras enbart i levern, vilket gör att man undviker muskelrelaterade biverkningar. I CLEAR Outcomes-studien hade statinintoleranta patienter som behandlades med bempedinsyra 13% relativ riskreduktion för kardiovaskulära händelser jämfört med dem som behandlades med placebo, med en LDL-sänkning på cirka 0.6 mmol/L. I riktlinjeuppdateringen ges bempedinsyra rekommendation IB som behandling till statinintoleranta patienter, samt rekommendation IIaC till statinbehandlade patienter (med/utan ezetimib) som behöver ytterligare läkemedel för att uppnå behandlingsmål.

Bempedinsyra i monoterapi sänker LDL-C med ca 23% och i kombination med ezetimib 38% (Figur 3). Preparatet kan även ges i kombination statiner och/eller PCSK9 hämmare. I Sverige väntar vi fortfarande på bred tillgång, men bempedinsyra kommer bli ett viktigt verktyg i behandlingsarsenalerna, särskilt hos patienter med dokumenterad statinintolerans.

4. Lp(a) över 105 nmol/L (50 mg/dL) betraktas som en oberoende riskfaktor

Höga nivåer av Lp(a) är starkt kopplade till ökad risk för aterosklerotisk hjärt-kärlsjukdom, med särskilt tydliga samband för hjärtinfarkt och aortastenos. Riskökningen blir kliniskt betydande över 105 nmol/L (>50 mg/dL). Nivåer över 430 nmol/L (>175 mg/dL) medför risk som motsvarar familjär hyperkolesterolemi (FH) och dessa individer bör därför handläggas på liknande sätt som patienter med FH. Lp(a) är till mer än 90 % genetiskt styrt och varierar mellan etniska grupper, vilket gör att risken ofta underskattas om Lp(a) inte mäts.

Riktlinjerna rekommenderar nu att **Lp(a) mäts minst en gång i vuxen ålder**. En andra mätning efter menopaus kan övervägas eftersom nivåerna då ofta stiger.

Även om Lp(a) ännu inte ingår formellt i SCORE2-baserad riskprediktion visar studier att nivån kan förbättra riskklassificeringen, särskilt för

hjärtinfarktsrisk. Det saknas dock ännu evidens för att Lp(a)-sänkning minskar kliniska händelser, och tröskeln för hur mycket sänkning som behövs är okänd. Fram till att specifika Lp(a)-sänkande läkemedel finns tillgängliga rekommenderas **tidig och intensiv riskfaktorkontroll**, inklusive mer aggressiv LDL-C-sänkning vid förhöjda Lp(a)-nivåer. Nya siRNA-baserade terapier som kan sänka Lp(a) med 80–100 % befinner sig i fas III-prövning, och även perorala läkemedelskandidater är under utveckling.

Riktlinjerna inför nu en ny rekommendation: **Lp(a) 105 nmol/L (>50 mg/dL) bör betraktas som en riskmodifierare** för att förfinas total kardiovaskulär risk, särskilt hos patienter med måttlig risk eller nära behandlingsgränser.

5. Kosttillskott och vitaminer utan dokumenterad effekt rekommenderas inte

En annan tydlig markering i riktlinjeuppdateringen är en klass III-rekommendation mot användning av kosttillskott som saknar vetenskapligt stöd för effekt på LDL-C eller kardiovaskulär risk. Det gäller bland annat omega-3-fettsyror i kosttillskottsform, växtsteroler och olika vitaminer. Fokus bör ligga på evidensbaserad behandling – statiner, ezetimib, PCSK9-hämmare, och bempedinsyra – samt på livsstilsförändringar med starkt stöd i forskningen.

Svenska implikationer – mot mer systematik och tidigare insatser

För svenska förhållanden är flera budskap särskilt viktiga:

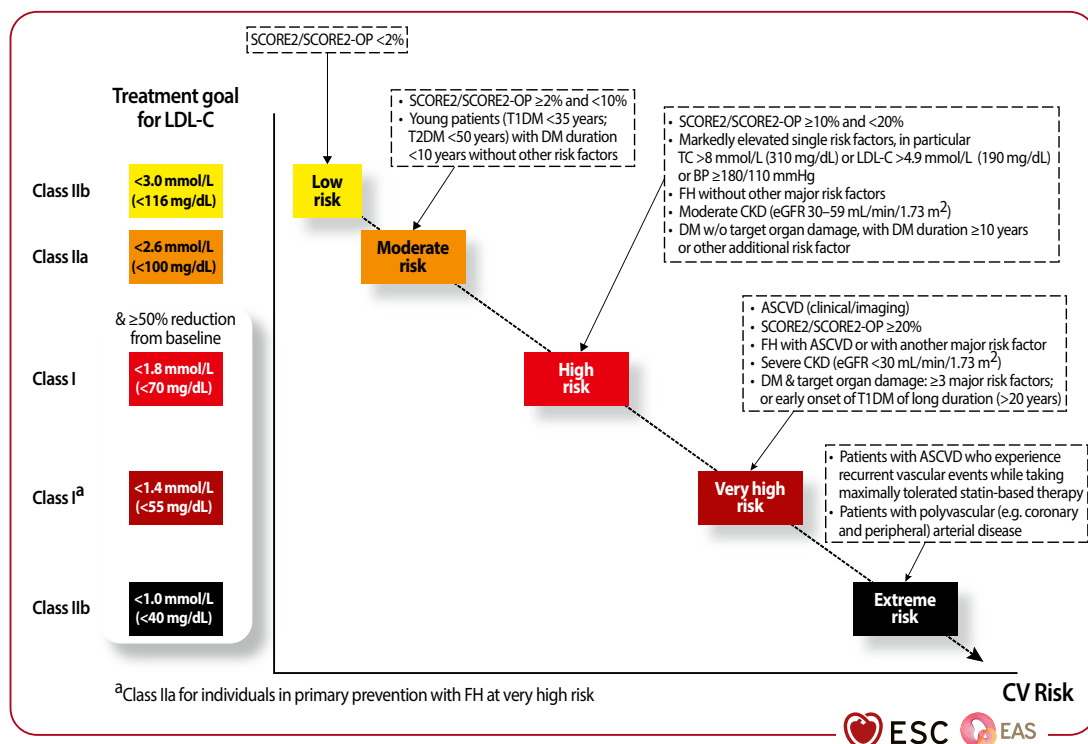
- Riskvärdering med SCORE2 bör implementeras i primärvårdens preventionsarbete.
- Kombinationsbehandling vid AKS bör initieras redan på sjukhus, inte vänta.
- Bempedinsyra kommer att fylla ett tydligt behov i klinisk vardag när behandlingen blir tillgänglig
- Lp(a)-mätning bör övervägas som standarddel av lipidprofil vid första riskbedömning.
- Man bör avråda från kosttillskott som saknar evidens och i stället verka för att stärka patienternas tilltro till evidensbaserade behandlingar och livsstilsförändringar.

Det samlade budskapet från 2025 års uppdatering av ESC/EAS lipidriktlinjer är att vi bör agera tidigare och mer konsekvent för att nå målnivåer. Med stöd av både nya läkemedel och förbättrade riskverktyg finns nu goda förutsättningar att ytterligare minska återinsjuknande och död i hjärtkärlsjukdom i Sverige.

FAKTARUTA

- Använd SCORE2/SCORE2-OP för riskvärdering i primärprevention.
- Initiera kombinationsbehandling (statin + ezetimib) redan under vårdtiden vid AKS.
- Överväg bempedinsyra vid statinintolerans – nu med klass I-rekommendation.
- Mät Lp(a) minst en gång i livet och behandla övriga riskfaktorer mer intensivt vid förhöjda värden.
- Undvik kosttillskott utan evidens – fokusera på beprövade läkemedel och livsstil.





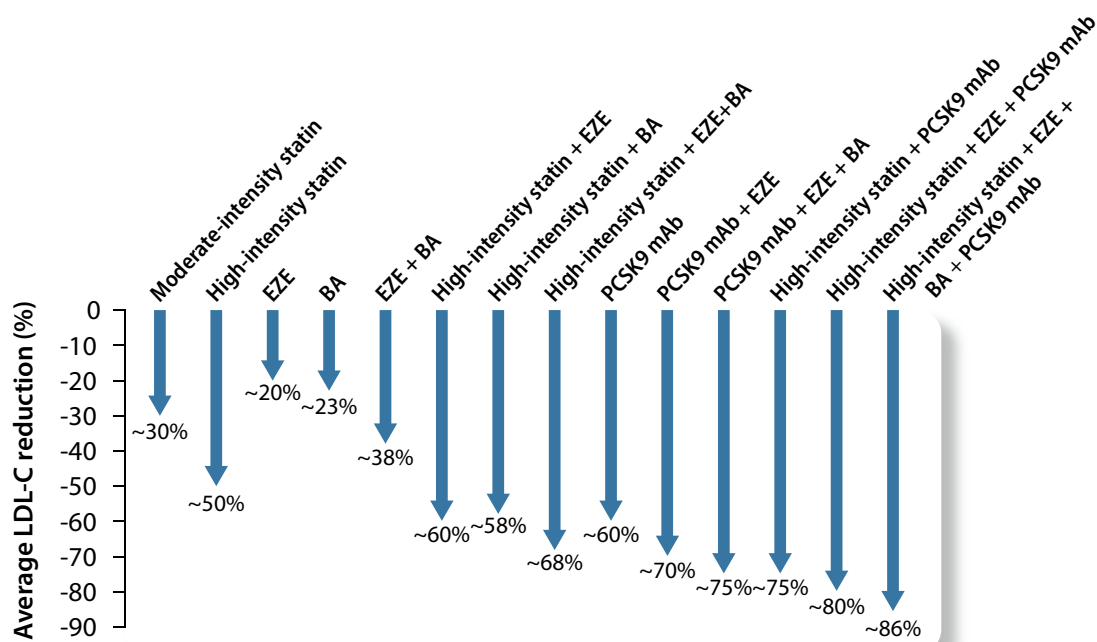
Figur 1. Behandlingsmål för LDL-kolesterol inom olika kategorier av kardiovaskulär risk. Figur från "2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias", återpublicerad med tillstånd från ESC/EAS.

Total CV risk	Untreated LDL-C levels					
	<1.4 mmol/L (<55 mg/dL)	1.4 to <1.8 mmol/L (55 to <70 mg/dL)	1.8 to <2.6 mmol/L (70 to <100 mg/dL)	2.6 to <3.0 mmol/L (100 to <116 mg/dL)	3.0 to <4.9 mmol/L (116 to <190 mg/dL)	≥4.9 mmol/L (≥190 mg/dL) ^a
Low	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle modification, consider adding drug if uncontrolled	N/A ^a
Moderate	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle modification, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle modification, consider adding drug if uncontrolled	N/A ^a
High	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle modification, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention
Very high: primary prevention	Lifestyle modification, consider adding drug	Lifestyle modification, consider adding drug	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention
Very high: secondary prevention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention

CV, cardiovascular; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; N/A, not applicable.

^aIn individuals with untreated LDL-C levels ≥4.9 mmol/L, total CV risk is already at least high (Table 3).

Figur 2. Rekommenderade interventionsstrategier baserade på kardiovaskulär risk och obehandlade nivåer av LDL-kolesterol. Tabell från "2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias", återpublicerad med tillstånd från ESC/EAS.



Figur 3. Genomsnittlig sänkning av LDL-kolesterol med olika farmakologiska behandlingar som har visat kardiovaskulär nytta. Figur från "2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias"¹, återpublicerad med tillstånd från ESC/EAS.

REFERENSER

1. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J. 2025 Nov 7;46(42):4359-4378.

UTLYSNING AV ANSLAG TILL KLINISK FORSKNING

Kardiovaskulära sjukdomars betydelse för nedsatt kognitiv funktion och demens

Stiftelsen Hans och Birgitta Sundqvists minnesfonds utlyser cirka 1 500 000 SEK som fördelas på 3-5 anslag till klinisk forskning avseende vaskulärt betingad kognitionsnedsättning och demens, inriktning mot förbättrad diagnostik, prevention och behandling.

Utlysningen riktar sig till forskare som disputerat senaste 8 åren.

Ansökningstid: 15 februari-15 april 2026

Mer information och ansökan via webbplatsen:

<https://stiftelseansokan.seb.se/sbs/sundqvistsminnesfond>



ESC Guidelines för handläggning av Perimyokardit 2025

Text: Therese Andersson, Umeå och Oscar Braun Skåne Universitetssjukhus för arbetsgruppen för Hjärtsvikt och Klaffsjukdom

I september tidigare i år publicerades ESC's nya guidelines-dokument för handläggning av myokardit och perikardit (1). Syftet med denna artikel är att ge en kort sammanfattning av dokumentet, inklusive en tolkning utifrån ett svenskt sjukvårdsperspektiv.

Det är det första ESC guidelines-dokumentet för myokardit, och man har nu valt att skriva ett sammanslaget dokument som täcker både myokardit och perikardit på grund av det stora överlappet mellan de båda sjukdomstillstånd. Man börjar med att introducera det nya begreppet *inflammatory myopericardial syndrome (IMPS)*, vilket ska ses som ett paraplybegrepp och som kan användas innan slutgiltig diagnos. Vi ger här ett axplock av huvudbudskapen i riktlinjerna.

Utredning och diagnostik

En av de stora nyheterna gällande utredningsgången för IMPS är att man nu avråder från rutinmässig serologi (klass III rekommendation) med undantag för om man har misstanke om HIV/Hepatit eller bakteriell sjukdom. Man lyfter även fram vikten av såväl familjeanamnes som reseanamnes och att man bör överväga genetisk analys vid familjär anhopning av IMPS och/eller kardiomyopati, ventrikulära arytmier, återkommande sjukdom, utbredd LGE på MR eller kvarvarande nedsatt systolisk ejektionsfraktion (klass IIa rekommendation).

Man anger ekokardiografi som lämplig första bildavgivande metod, därefter uteslutande av obstruktiv kranskärlsmetod där val av diagnostisk metod baseras på pre-test sannolikheten för ischemisk hjärtsjukdom. Därefter föreslås en riskbedömning innan man går vidare i utredningen med MR hjärta och/eller biopsi utifrån riskprofil (bild 1).

Arbetsgruppen bakom dokumentet föreslår nya diagnoskriterier för myokardit och perikardit, vilket

är en kliniskt driven approach med stöd av MR och/eller biopsi (tabell 1). Det finns nya uppdaterade Lake Louise kriterier för MR som baseras på både T1, och T2-kriterier och det är även nya kriterier för immunohistokemi vid biopsi under utveckling. Gällande perikardit utan myokard-engagemang har MR och biopsi ingen plats i den basala utredningen. Man anger att MR kan vara aktuellt om diagnos ej kan ställas på annat sätt, samt vid terapivikt, och biopsi är i regel endast aktuellt vid malignitetsmisstanke.

Behandling

Behandlingen syftar till att minska risken för återfall och mortalitet. Behandlingsregimen är heterogen och riktar sig mot såväl sviktsymtom som arytmier, konstriktion, inflammation, immunomedierade processer och om aktiv infektion kan den i vissa fall även vara riktad mot specifika agens.

Vid okomplicerade myokarditer med perikarditinslag kan NSAID tillsammans med protonpumpshämmare övervägas (klass IIa) för symtomlindring och kolkicin övervägas (klass IIa) för att förhindra återfall. Hjärtsvikt p.g.a. myokardit ska behandlas med sedvanlig sviktbehandling och bör kvarstå minst 6 månader efter återhämtad ejektionsfraktion och man hänvisar till tidigare ESC Guidelines för behandling av hjärtsvikt (2). Vid myokarditorsakade takyarytmier får betablockad en IIa rekommendation, och övrig antiarytmisk behandling kan övervägas vid ventrikulära arytmier trots betablockad. Gällande arytmibehandling i övrigt avråder man från att vara för proaktiv i den akuta fasen,



Oscar Braun



Therese Andersson

Risk	High risk	Intermediate risk	Low risk
Myocarditis	- Acute HF/cardiogenic shock - Dyspnoea NYHA III–IV refractory to medical therapy - Cardiac arrest/syncope^a - Ventricular fibrillation/sustained ventricular tachycardia^a - High-level AV block^a	- New/progressive dyspnoea - Non-sustained ventricular arrhythmias - Persistent release or relapsing troponin	Stable symptoms or oligosymptomatic
	Imaging criteria:	Imaging criteria:	Imaging criteria:
	- Newly reduced LVEF (<40%)^a - Extensive LGE on CMR^a	- Newly mildly reduced LVEF (41%–49%) and/or WMA - Preserved LVEF (≥50%) and LGE ≥2 segments on CMR	Preserved LVEF (≥50%) without LGE or limited LGE (<2 segments) on CMR
Pericarditis	- Signs and symptoms of cardiac tamponade - Fever (temperature >38°C) - Effusive–constrictive pericarditis - Failure of NSAID therapy - Incessant pericarditis	Signs and symptoms of right HF	Response to adequate therapy within 1–2 weeks
	Imaging criteria:	Imaging criteria:	Imaging criteria:
	- Large PEff (>20 mm end-diastole) - Cardiac tamponade - Extensive pericardial LGE on CMR	- Moderate–large PEff (10–20 mm end-diastole) - Constrictive physiology regardless of the size of the effusion	- Absence or mild PEff - Absence of pericardial LGE on CMR

AV, atrioventricular; CMR, cardiovascular magnetic resonance; HF, heart failure; LGE, late gadolinium enhancement; LVEF, left ventricular ejection fraction; NSAID, non-steroidal anti-inflammatory drug; NYHA, New York Heart Association classification; PEff, pericardial effusion; WMA, wall motion abnormalities.

^aThese criteria do not lead directly towards endomyocardial biopsy; in these scenarios it is a case-by-case decision depending on the suspected underlying cause.

Bild 1. Riskstratifiering

både avseende pacemaker/ICD-inläggning och ablation, då arytmier i många fall är reversibla, man rekommenderar i stället temporär pacemaker eller defibrillator-väst om behov finns.

Kortison är fortfarande något kontroversiellt vid myokardit förutom vid myokardit orsakad av immune checkpoint inhibitors (ICI), där kortison får en klass I-rekommendation tillsammans med snabb utsättning av ICI-behandlingen. Vid fulminant icke-infektiös myokardit får kortison en klass IIa rekommendation för att stabilisera patienten. Det finns detaljerade förslag på preparat och doser att använda som första- men även andra och tredje-linjens behandling vid de olika specifika formerna av myokardit.

Gällande perikardit utan myokardengagemang får NSAID/acetylsalicylsyra i 1–2 veckor tillsammans med kolkicin 3–6 månader en klass I rekommendation. Vid terapivikt och/eller återfall kan man överväga att även gå in med immunosupprimerande behandling, inklusive IL1-hämmare.

Gällande det icke-farmakologiska behandlingen anges vila från fysisk aktivitet tills symtomfrihet och klinisk remission med normala prover och undersökningar, och ska innefatta minst 1 månad, sedan individuell bedömning och gradvis återgång till fysisk aktivitet.

Uppföljning

Prognosen vid IMPS är i regel god där 50–95 % tillfrisknar helt, men män och de med komplicerad myokardit har något sämre prognos. Ejektionsfraktion, strain och LGE på MR är viktiga prognostiska

markörer, likaså eventuellt genetiskt fynd om sådan utredning är utförd.

Klinisk uppföljning med biomarkörer, EKG, arbets-EKG, Holter-EKG och MR-hjärta inom 6 månader ges en klass I-rekommendation. Likaså långtidsuppföljning vid komplicerad myokardit och persisterande/återkommande perikardit och det ges ett förslag på upplägg för uppföljning (tabell 2).

Diskussion

Som alltid är ESC's guidelines dokument gedigna och omfattande och kan ibland uppfattas som att man beskriver en sjukvårds-utopi utan hänsyn till resurser, hälsoekonomi eller undanträngningseffekter. När det gäller utredningsgång och diagnostik är detta guidelinesdokument dock fullt möjligt att följa att följa och vi välkomnar att rutinmässig serologi nu är klassats som "icke-göra", även om det ställer högre krav på oss som kliniker för att veta när man faktiskt ska gå vidare och söka efter ett infektiöst agens.

Att MR hjärta nu anges som ny gold standard i diagnostiken är fullt rimligt. Även om tillgången till MR hjärta är ojämlig över landet så har det ändå, sedan rätt många år, varit klinisk praxis att ställa myokarditdiagnos på MR och vi ser positivt på diagnosen ny kan anses vara bekräftad, även utan biopsi.

När det gäller kopplingen mellan myokardit och kardiomyopati finns det fortfarande stora kunskapsluckor, även fast vi vet att det finns en överlapp mellan myokardit och ARVC, DCM och NDLVC. Även om genetisk utredning traditionellt inte ingått





i utredningen vid myokardit bedöms det rimligt att erbjuda genetisk utredning enligt de kriterier som dokumentet föreslår då man hittat en patogen/sannolikt patogen DNA-variant i upp till 22 % av vuxna med komplex myokardit, och i ännu större andel hos barn(3). Då de genetiska fynden man kan hitta vid perikardit inte har samma koppling mot andra hjärtmuskelsjukdomar är det dock något mer tveksamt om genetiska analys ska erbjudas även denna patientgrupp.

Även behandlingsråden är fullt möjliga att följa även om det även här finns stora kunskapsluckor framför allt kring den immunomodulerande behandlingen.

Gällande uppföljning hade man önskat bättre vetenskapligt stöd gällande återgång i fysisk aktivitet och i dagsläget får vi endast rekommendationen om successiv återgång till fysisk aktivitet när patienten är i remission, och upptrappningen får ske individbaserat. Det föreslagna uppföljningsprogram-

met är rigoröst och det är frågan om vad framför allt upprepade bildavgivande undersökningar bidrar med vid lindrig och okomplicerade fall av perimyokardit. Om man ska utföra upprepade MR-undersökningar är det rimligt att göra detta främst vid mer komplicerade fall och ska vi utvidga användandet av MR-hjärta är det viktigt att vi satsar på MR-undersökningar av bra kvalitet, d.v.s. se till att vi har möjlighet till både T1- och T2-sekvenser inklusive ECV, vilket tyvärr idag saknas på många ställen.

Riktlinjerna ger också rekommendationer vid specifika tillstånd såsom jättecellsm yokardit, hjärtsarkoidos, Chagas- och borreliamyokardit, tuberkulös perikardit men av utrymmesskäl tar vi ej upp dem här.

Över lag är ESC's Guidelines dokument för handläggande av peri- och myokardit ett bra dokument som både sammanställer tillgänglig evidens samt belyser kvarvarande kunskapsluckor och behovet av fortsatt forskning.

REFERENSER

1. Schulz-Menger J, Collini V, Groschel J, Adler Y, Brucato A, Christian V, et al. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. Eur Heart J. 2025;46(40):3952-4041.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Bohm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726.
3. Monda E, Bakalakos A, Cannie D, O'Mahony C, Syrris P, Kaski JP, et al. Prevalence of Pathogenic Variants in Cardiomyopathy-Associated Genes in Acute Myocarditis: A Systematic Review and Meta-Analysis. JACC Heart Fail. 2024;12(6):1101-11.



IMPSIf diagnostic criteria for myocarditis and/or pericarditis are fulfilled^a

	Myocarditis	Pericarditis
Definite	Clinical presentation ^b and CMR- or EMB-proven	Clinical presentation ^b with >1 additional criterion
Possible	Clinical presentation ^b with at least 1 additional criterion CMR- or EMB-uncertain or not available	Clinical presentation ^b with 1 additional criterion
Unlikely/rejected	Only clinical presentation ^b without additional criteria	Only clinical presentation ^b without additional criteria
Additional criteria beyond clinical presentations ^b		
	Myocarditis	Pericarditis
Clinical ^b	Non-specific findings	Pericardial rubs
ECG ^c	ST-T changes	PR depression, widespread ST-segment elevation
Biomarkers	Troponin elevation	C-reactive protein elevation
Imaging ^d	Abnormal strain, wall motion, reduced EF Myocardial oedema and/or LGE (CMR findings)	New or worsening pericardial effusion Pericardial oedema and/or LGE (CMR findings)

Tabell 1 Diagnoskriterier

Table 15 Follow-up in inflammatory myopericardial syndrome after discharge

		Within 1 month	Within 3–6 months	12 months	> 1 year and long-term FU^a
Clinical evaluation and ECG	Myocarditis	X	X	X	X
	Pericarditis	X	X	X	X
Biomarkers (Tnl, C-reactive protein)	Myocarditis	X	X	(X)	(X)
	Pericarditis	X	X	(X)	(X)
Rhythm (stress and/or Holter-ECG)	Myocarditis	–	X	(X)	(X)
	Pericarditis	–	–	–	–
Imaging myocarditis	TTE		X ^b	X ^c	X ^c
	CMR		X ^b	X ^c	X ^c
Imaging pericarditis	TTE		X ^b	X ^c	X
	CMR		(X) ^b	(X) ^d	(X) ^d

Tabell 2. Förslag på uppföljningsprogram



Intervju med **Rikard Landberg**

Text: Claes Held

- Hej Rikard och grattis till att ha fått Norhedsstiftelsens Preventionsanslag via Hjärt-lungfonden på 6 miljoner! Hur känns det?

Det känns fantastiskt roligt att få detta anslag! Det känns också lite som en lättnad för det möjliggör att vi kan samla in alla data och prover för projektet jag sökte för.

- Detta är ett delprojekt inom SCAPIS-studien. Berätta lite om projektet och vad det går ut på.

Det stämmer bra! Vi fick genom SCAPIS2 en möjlighet att göra en ganska stor substudie där vi bjudit in alla deltagare i SCAPIS Göteborg och Umeå, totalt ca 4300 individer till att medverka i SCAPIS2-HOME-studien. Studien går ut på att genomföra olika testmåltider med olika mängd kolhydrater

” Vi vill helt enkelt skapa ett verktyg som kan användas för att ge människor individanpassade kostråd som minskar deras risk att drabbas av typ 2 diabetes och hjärt-kärlsjukdomar.

”

och fett och samtidigt mäta metabola parametrar såsom blodsocker, blodfetter och metaboliter i blodet som speglar metabola processer för att kunna kartlägga och finna olika responsmönster hos individerna och undersöka om skillnader i responsmönster är olika kopplat till sjukdomsrisk under uppföljning samt till riskfaktorer som mäts samtidigt (tex fettlever, dålig blodsockerkontroll, plack i kranskärlen). Vi vill sen bygga en AI-algoritm utifrån dessa data och även data från tarmfloran och tillgängliga hälsodata som kan guida individerna för hur de ska äta för att ändra ett metabolt måltidssvar som är kopplat till ökad sjukdomsrisk till ett mer hälsosamt responsmönster. Vi vill helt enkelt skapa ett verktyg som kan användas för att ge människor individanpassade kostråd som minskar deras risk att drabbas av typ 2 diabetes och hjärt-kärlsjukdomar.

- Vill du berätta lite kort om dig själv och hur du blev intresserad av kostfrågor?

Jag har alltid varit intresserad av naturvetenskap och medicin och hur ”saker fungerar”. Under studietiden, när jag läste till livsmedelsagronom vid SLU i Uppsala och studerade nutrition på Karolinska institutet blev jag väldigt fascinerad över de starka effekter kosten har på hälsan och ville förstå hur detta fungerar på molekylnivå. Jag har haft stor hjälp från min bakgrund kring hur livsmedel är uppbyggda och deras egenskaper. Det har stor betydelse för de hälsoeffekter man får av dem. När jag ser tillbaka på mina snart 20 år sen grundutbildningen så inser jag vilken enorm betydelse de tvärvetenskapliga och öppna miljöer jag fått verka i haft för att boosta mina intressen och få möjlighet att utforska det jag varit nyfiken på. Det är jag väldigt tacksam för!

- Vilken/vilka är de viktigaste frågeställningarna/hypoteser?

I studien är den viktigaste hypotesen att vi utifrån data på hur man reagerar på en måltid ska finna viktig prediktiv information för senare risk för sjukdom. Med denna information tror vi också att vi kan individanpassa kosten för att därmed skruva ner risken.

- Hur tror du att resultaten kan påverka vår kost och hur vi äter i framtiden och hur tror du de kommer gagna våra hjärtpatienter?

Om vi kan ta fram en algoritm för hur vi ska ge individanpassade kostråd så kan vi utvärdera hur en sådan strategi står sig jämfört med att ge traditionella kostråd. Därmed får vi veta hur effektivt den är och om det är värt att införa också som preventionsverktyg i vården. Jag är övertygad om att det är effektivare.

- Ser du några utmaningar eller svårigheter med genomförandet av studien?

Det är en stor studie med många olika typer av mätningar som ska göras där alla har sina brister.

Det är viktigt att hålla ihop allt så att vi kan göra de beräkningar vi vill och få fram det slutresultat vi hoppas på.

- Vad tror du kan bli det största nyhetsvärdet med studien?

Att vi utvecklat en vetenskapligt baserad algoritm som är öppet tillgänglig för vård och privata aktörer att använda för att guida människor till bättre matvanor. Idag finns sådana men de är "black-boxlösningar" som ägs av företag.

- Tack så mycket för pratstunden! Är det något ytterligare du vill lägga till?

Tack själv! Ja, jag vill rikta ett stort tack till Norhedsstiftelsen och Hjärt-lungfonden och alla givarna som gör vår studie möjlig!

- Lycka till med projektet!

Ett stort tack!



Beyontra. För dina patienter med ATTR-CM

BEYONTTRA®
(akoramidis) 356mg tablet

När tiden räknas

Beyontra – nära fullständig TTR-stabilisering $\geq 90\%$ ¹

3

Separation av kurvorna för död eller första sjukhusinläggning på grund av kardiovaskulär händelse (CVH) sågs vid **3 månader**²

36

Minskad risk för död oavsett orsak eller första CVH med **36 %** jämfört med placebo^{2a}

50

Årlig frekvens av sjukhusinläggningar på grund av CVH minskade med **50 %**^{2b,3}

Säkerhetsprofilen för Beyontra var jämförbar med placebo^{3c}. De mest frekvent rapporterade biverkningarna var diarré (11,6%) och gikt (11,2%).³

a) HR 0,64, (95% CI 0,50-0,83), p = 0,0008, ARR 0,15, NNT 7

b) Relativ riskkvot 0,496, (95% CI 0,36-0,70), p < 0,0001, Absolut reduktion 0,23, NNT 5

c) Biverkningar (adverse events) rapporterades för 98,1% av patienterna som fick akoramidis och 97,6% bland de som fick placebo. Allvarliga biverkningar (serious adverse events) rapporterades för 54,6% respektive 64,9% av patienterna.

Förkortningar: **ARR**, Absolut Riskreduktion; **ATTR-CM**, Transtyretinamyloidos med kardiomyopati; **CI**, konfidensintervall; **CV**, kardiovaskulär; **CVH**, Sjukhusinläggningar på grund av kardiovaskulära händelser; **HR**, Hazard Ratio; **NNT**, Numbers Needed to Treat, **TTR**, Transtyretin

Referenser: 1. SPC Beyontra, augusti 2025 2. Judge et al, JACC, 2025 3. Gillmore et al, NEJM, 2024.

Beyontra (akoramidis) är en specifik stabilisator av transtyretin. ATC-kod C01EB25, tabletter 356 mg, Rx (F). Indikation: Beyontra är indikerat för behandling av vildtyp eller variant transtyretinamyloidos hos vuxna patienter med kardiomyopati (ATTR-CM). **Subvention:** Subventioneras endast vid behandling av vuxna patienter med kardiomyopati samt: 1) ATTRwt (förvärd sjukdom) eller 2) ATTRv (ärfdig sjukdom) utan betydande amyloidosymtom från andra organ än hjärtat. Dessa patienter med ATTRwt eller ATTRv ska ha symtomgivande hjärtsvikt, ventrikulär septumtjocklek > 12 mm på ekokardiografi eller tecken på ökad volymsbelastning i hjärtat som lett till behov av diuretika. Övan nämnda användning subventioneras endast vid förskrivning av specialist inom kardiologi med särskild kunskap inom området. Kontraindikationer: Överkänslighet mot den aktiva substansen eller något hjälpämne. Varningar och försiktighet: Används med försiktighet hos patienter med kraftigt nedsatt njurfunktion (kreatininclearance < 30 ml/min). Akoramidis har inte studerats hos patienter med nedsatt leverfunktion och rekommenderas därför inte till denna population. Akoramidis rekommenderas inte under graviditet eller till kvinnor i fertil ålder som inte använder preventivmedel. Användning vid amning ska ej ske. Det finns inga effektdata för patienter med New York Heart Association klass IV. Datum för senaste översynen av produktresumén augusti 2025. Bayer AB. Box 606. 169 26 Solna. Tel 08-580 22300. För ytterligare information, pris, samt före förskrivning vänligen läs produktresumé på www.fass.se.

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning. Hälso- och sjukvårdspersonal uppmanas att rapportera varje misstänkt biverkning till Läkemedelsverket. MA-M_ACR-SE-0003-4





Genetisk vägledning kan alla ge!

DEL 2

Text: Anneli Svensson, kardiolog, Linköping, Jenny Lundström, genetisk vägledare, Umeå
För Svenska Kardiologföreningens arbetsgrupp i Kardiogenetik



Svenska Kardiologföreningens Arbetsgrupp för Kardiogenetik (AKG) höll ett mycket uppskattat och välbesökt symposium på årets Vårmöte, kallat "Genetics for dummies". Då alla som ville lyssna inte fick plats och vi vill nå även dem som inte kunde resa i år så följer vi nu upp symposiet med en artikelserie om genetisk analys ur ett kardiovaskulärt perspektiv. Som vi skrev i del 1 kommer serien inte att vara heltäckande, men vi hoppas att "avmystifiera" detta med genetisk analys. Det kommer bara att bli vanligare och vanligare... Del 1 handlade om den genetiska analysen i sig och tolkning av provsvaret, och denna del kommer att handla om genetisk vägledning!

Bakgrund

När genetiska analyser började göras ur ett medicinskt perspektiv kallades ofta den information som gavs för "genetisk rådgivning", och denna term lever i viss mån vidare idag. Sedan 1990-talet skall den dock kallas för "genetisk vägledning", för att understryka att det är en icke-direktiv metod. Detta i sig innebär att vi ska ge information och stöd men inte styra individens beslut, även om vi ibland kan ha (starka) egna åsikter. Genetisk vägledning är en medicinsk handling med syfte att hjälpa patienter att fatta ett välinformerat autonomt beslut. Resultatet av en genetisk analys kan påverka såväl individens självbild som hens framtid och livsval, och det är viktigt att den som erbjuds provtagning vet vad olika svarsresultat innebär. Utbildning till genetiska vägledare erbjuds idag via Lunds universitet och till hösten 2026 går det en SK-kurs i Umeå om ärftliga hjärt-kärl sjukdomar där genetisk vägledning ingår. De utbildade genetiska vägledare som arbetar i landet idag har olika yrkesbakgrunder, från sjuksköterskor till biomedicinska analytiker och molekylärbioologer.

Vi hör ofta kollegor/arbetskamrater säga något i stil med "genetiska prover, det kan jag inte ge information om!". Men med tanke på med vilken hastighet antalet genetiska analyser växer varje år, och

med tanke på vid hur många diagnoser/sjukdomstillstånd det nu rekommenderas MÅSTE vi hjälpas åt! Vi som jobbar med kardiogenetik-patienter och deras anhöriga dagligen och känner oss trygga i dessa samtal är för få för att kunna ta dem alla – men vi kan ge tips och utbildning till er andra! Genetisk vägledning kan ske på olika nivåer där vi ser att det finns ett behov att fler kan ge på generell nivå och där klinisk genetiker och genetiska vägledare ger på expertnivå.

Det vi mestadels menar när vi talar om genetisk vägledning är den information som ges inför ev provtagning, så kallad pre-test genetisk vägledning. Det är dock förstås minst lika viktigt att ge information när provsvar finns om vad det leder till, så kallad post-test genetisk vägledning.

Pre-test genetisk vägledning enligt nedan kräver basala kunskaper inom kardiologi och genetik, men inte djuplodande så, och det är den som alla sjukhus i landet bör kunna förmedla. Som i alla situationer kan för mycket information snarare förvirra mottagaren, så håll det översiktligt och kort, och återkom om möjligt när vederbörande hunnit tänka lite.

Post-test genetisk vägledning kräver oftast mer kardiella kunskaper än genetiska, men kan i regel ges via kardiogenetiska/genetiska mottagningar eller specialintresserade kardiologer.



Anneli Svensson

Genetisk vägledning inför provtagning (pre-test eller diagnostisk vägledning)

All genetisk vägledning grundar sig på en så noggrann klinisk diagnos som möjligt hos indexpatienten (också kallad probanden), och syftet är att hjälpa patienten/familjemedlemmen att förstå både vilken sjukdom det gäller, och varför genetisk analys erbjuds och vad det innebär. Hos en patient kan det vara för att bekräfta en klinisk diagnos eller för att konstatera en ärftlig sjukdom i släkten, medan det hos en familjemedlem ger information om risken/sannolikheten att insjukna i en ärftlig sjukdom som påvisats i familjen. Eftersom det är olika scenarion behöver också informationen i viss mån anpassas, även om grunden är densamma.

Grundläggande information handlar om den aktuella sjukdomens

- Symtom och förlopp
- Prognos
- Behandlingsmöjligheter (om de finns)
- Om det finns livsstilsråd eller risksituationer att beakta – gäller inte minst individer som tränar och eventuellt tävlar i olika idrotter.

Man bör också kunna förklara basal genetik avseende en sjukdoms ärftlighet och nedärvningsmönster (de flesta kardiogenetiska sjukdomarna har autosomalt dominant nedärvning) och informera översiktligt om att sjukdomen kan ha varierande penetrans (genomslagskraft) och expressivitet (sjukdomsgrad).

Det är önskvärt att vid samtalet samla in information om sjukdomar i den nära släkten och helst rita upp ett släkttred (se bild 1). Detta kan vara en mycket enkel skiss på ett papper, om man inte är van och har tillgång till specifika dataprogram.

Informationen bör vidare ta upp vad det innebär om gensvaret är positivt respektive negativt. Blir det någon skillnad avseende uppföljning/behandling? När det gäller familjemedlemmar kan de i regel avskrivas från fortsatta kontroller om de inte är bärare av den i familjen förekommande sjukdomsorsakande genvarianten, är de bärare inkluderas de i kliniska kontrollprogram.

Redan vid det första vägledande samtalet bör man också ta upp att genetisk analys inte alltid ger klara svar. En besvärande stor andel analyser landar fortfarande i att man kan hitta en genetisk variant av oklar signifikans, så kallad VUS (variant of uncertain significance, för mer information v g se artikeln i Svensk Kardiologi nr 2/2025). De flesta genetiska laboratorier idag svarar inte ut dessa, just för att deras betydelse är oklar. De behöver dock omvärderas med 3-5 års mellanrum eftersom ny information ständigt tillkommer. I klinisk praxis upplever vi att om patienterna från början har fått informationen om att detta kan bli resultatet av provtagningen, så har de inte svårt att hantera ett oklart svar. Om fyndet svaras ut som en VUS hanteras individens uppföljning på samma sätt som om provtagning inte utförts.

I samband med vägledningen brukar vi informera om att lagen om genetisk integritet finns och att den reglerar vad som får lämnas ut från sjukvården (men ej ge några rekommendationer i övrigt). En fråga som återkommer är den om försäkringar. Försäkringsbolagen har enligt lag inte rätt att efterfråga huruvida genetisk analys genomförts och ett ev svar om inte en livförsäkring har ett mycket stort värde (överstigande 30 prisbasbelopp, dvs ca 1,8 miljoner kronor 2025). Om man som patient inte känner till detta kan man lätt få uppfattningen att man måste lämna ut all information, och i regel ger man samtycke till journalkopior där informationen framgår.

För en del är dessa samtal om genetisk analys och ärftlig sjukdom mycket svåra och väcker inte sällan en hel del existentiella frågor och funderingar. Många oroar sig betydligt mer för hur anhöriga (barn/barnbarn) kan komma att påverkas, än för egen del. Ibland kan ett mer omfattande psykologiskt stöd behövas.

Skriftligt samtycke

Som i alla sjukvårdssammanhang råder det sekretess kring de resultat som kommuniceras till patienten. Sjukvårdspersonal har alltså inte rätt att utan patientens medgivande informera anhöriga eller utnyttja journalanteckningar avseende resultatet av





genetisk vägledning och ev provsvar. Detta ställer naturligtvis till problem om de anhöriga söker information om sjukdomstillståndet och hävdar att patienten har informerat och gett dem tillstånd att efterfråga denna. I en sådan situation bör det alltid finnas ett skriftligt informerat samtycke till att informationen får hämtas ur journalen för information till familjemedlemmar. Vid kliniskt genetiska enheter är det praxis att inhämta ett sådant skriftligt tillstånd i samband med den genetiska vägledningen.

Om indexpatienten vill avstå genetisk utredning

Om en individ, oavsett om det är en patient eller en familjemedlem, efter information inte önskar genomföra testningen måste detta respekteras. I detta beslutsfattande finns ingenting som är rätt eller fel, utan det är patientens egna värderingar som styr beslutet. Ibland behöver de få tid att fundera, och ett uppföljande samtal, men det är viktigt att understryka att genetisk vägledning inte alltid leder till (eller ens ska leda till) att ett genetiskt test tas!

Skulle provtagning avstås så får individen följas med kliniska kontrollprogram, som ser olika ut beroende på vilken sjukdom som var indikationen för provtagningen. Det är viktigt att förmedla att detta kan ha betydelse för familjemedlemmars framtida sjukdomsrisker, något som i samtalet ibland kan vara svårt att balansera med att inte påverka/förorda att testet tas. Vid klar diagnos hos indexpatienten inkluderas i regel även förstegradssläktingar i kliniska kontrollprogram.

Genetisk vägledning efter provsvar (post-test)

När provsvaret är klart återkopplas det till individen. Ett positivt provsvar bekräftar att detta är en

ärftlig sjukdom och möjliggör presymtomatisk gentest i familjen. En patient med sedan tidigare klar diagnos kommer inte att påverkas så mycket av ett positivt provsvar, då hen redan kommer att ha planerad uppföljning för sjukdomen. Dock kommer ofta frågor på nytt om prognos, möjliga behandlingar, ev behov av livsstilsförändringar och riskvärdering varför denna information behöver upprepas. Vid ett positivt gentest svar kommer inte sällan oron för hur sjukdomen och eventuellt om den kommer att påverka familjemedlemmar, och en del patienter får mycket illa av att (sig själva i regel helt ovetande) kanske ha fört sjukdom vidare. Psykologiskt stöd kan behövas.

Genetisk diagnostik är ju speciell i det avseendet att den information man får om en person även ger information om andra familjemedlemmar. Om en sjukdomsorsakande genetisk variant hittas hos indexpatienten rekommenderas hen att förmedla informationen till familjen, i första hand förstegradssläktingarna (föräldrar, syskon o barn). Till sin hjälp kan de få ett familjebrev med information både om sjukdomen och om den genetiska variant som påvisats. Anhöriga som önskar provtagning kan sedan vända sig till Klinisk Genetik (i regel via egenremiss) för att få (presymtomatisk vägledning och ta egen ställning till provtagning.

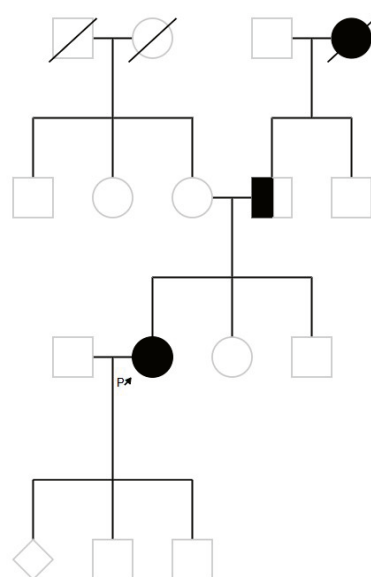
Vid negativt provsvar, dvs inget avvikande påvisas, får klinisk uppföljning planeras för indexpatienten och då kan genetiken inte användas för att värdera sjukdomsrisk hos anhöriga. Ett negativt gentest utesluter inte ärftlig sjukdom och om familjär sjukdom ändå misstänks får förstegradssläktingarna också följas via kontrollprogram, vilket hanteras via kardiologer. (Här kan vi rekommendera att ni tittar på dokumentet ”Rekommendationer för utredning och uppföljning vid familjär hjärtsjukdom med negativ genetik”, som ligger på AKGs hemsida, se nedan.)

Avslutning

Vi är medvetna om att ovanstående för den som är ovan att diskutera frågorna kan tyckas övermåttigt. Men börja ta de här samtalen, i alla fall de allra första. Genetisk vägledning avser att öka patientens förmåga till ett informerat val. Det finns genetiskt intresserade kardiologer och genetiska vägledare på alla universitetssjukhus och flera länssjukhus, som gärna kan ge stöd och utbildning!

Slutligen – vi vill understryka betydelsen av att redan från början informera om att genetiska analyser är färskvaror! Kunskapen om olika genetiska varianter ökar för varje dag, och våra analysmetoder förfinas. En genetisk variant som bedöms som klart sjukdomsorsakande idag kommer förmodligen inte att omklassificeras med tiden, men om associationen till sjukdom idag bedöms trolig eller oklar så kan detta ändras vid en ny bedömning om några år.

Detta gör arbetet inom kardiogenetiken ofta klurigt, ibland svårt, ständigt växlande och hela tiden fascinerande!



Det finns flera dataprogram för att rita upp ett pedigree eller släkträd, med delvis standardiserad nomenklatur. Män ritas som fyrkanter, kvinnor som cirklar medan en fyrhörning som står på en spets symboliserar en individ av okänt kön. En helt ifylld symbol betyder här att individen har den aktuella sjukdomen, en halvt ifylld symbol att vederbörande är bärare av den sjukdomsorsakande genvariant som hittats i familjen. En pil markerar probanden/indexpersonen, dvs den person som utredningen startade utifrån, och en överstruken figur markerar att individen är avliden.

Forxiga gör skillnad.

Den enda SGLT2-hämmaren med visad mortalitets-
reduktion vid både kronisk hjärtsvikt (HF)
och kronisk njursjukdom (CKD)¹



Forxiga minskar risken för kardiovaskulär död med 15% hos patienter med hjärtsvikt (HFrEF, HFmrEF och HFpEF), jämfört med placebo, RRR (ARR 1,5 %, $p=0,01$).^a

Forxiga bromsar sjukdomsförloppet och förlänger överlevnaden med 39 % hos patienter med kronisk njursjukdom (CKD), jämfört med placebo, RRR (ARR 5,3 %, $p<0,0001$).^b

^aPrimärt effektmått kardiovaskulär död.

^bPrimärt sammansatt effektmått $\geq 50\%$ varaktig försämring av eGFR, terminal njursvikt (ESKD), kardiovaskulär eller renal död.

1. Forxiga produktresumé 2024-08-09.

Forxiga® (dapagliflozin) 10 mg filmdragerade tabletter SGLT2-hämmare. Rx, (F).

Indikationer: Diabetes mellitus typ 2: Forxiga är avsett för vuxna och barn i åldern 10 år och äldre för behandling av otillräckligt kontrollerad diabetes mellitus typ 2 som ett komplement till diet och motion 1) som monoterapi när metformin inte anses lämplig på grund av intolerans 2) som tillägg till andra läkemedel för behandling av diabetes mellitus typ 2. Subventioneras endast som tillägg till behandling med metformin eller när metformin inte är lämpligt. **Hjärtsvikt:** Forxiga är avsett för vuxna för behandling av symtomatisk kronisk hjärtsvikt. Subventioneras endast för patienter med symtomatisk kronisk hjärtsvikt. **Kronisk njursjukdom:** Forxiga är avsett för vuxna för behandling av kronisk njursjukdom. Subventioneras endast vid kronisk njursjukdom som tillägg till behandling med RAAS-blockad, eller där behandling med RAAS-blockad inte är lämplig. **Varningar och försiktighet:** På grund av begränsad erfarenhet är det inte rekommenderat att initiera behandling med Forxiga hos patienter med GFR <25 ml/min. Den glukossänkande effekten av Forxiga är beroende av njurfunktionen och är reducerad hos patienter med GFR <45 ml/min och saknas sannolikt hos patienter med kraftigt nedsatt njurfunktion. Om GFR sjunker under 45 ml/min bör därför ytterligare glukossänkande behandling övervägas hos patienter med diabetes mellitus om ytterligare glykemisk kontroll behövs. Forxiga ska inte användas för behandling av patienter med diabetes mellitus typ 1. SGLT2-hämmare ska användas med försiktighet hos patienter med förhöjd risk för diabetesketoacidosis. **Viktig säkerhetsinformation:** Vid misstanke om den sällsynta men livshotande infektionen Fourniers gangrän (nekrotiserande fasciit i perineum) ska SGLT2-hämmare sättas ut och akut behandling påbörjas. Senaste översyn av produktresumén: 2024-08-09.

För ytterligare information och priser se www.fass.se. AstraZeneca AB www.astrazeneca.se



Aktuellt från arbetsgruppen för Kardiogenetik (AKG)

Text: Anneli Svensson o Raffaele Scorza för arbetsgruppen i Kardiogenetik



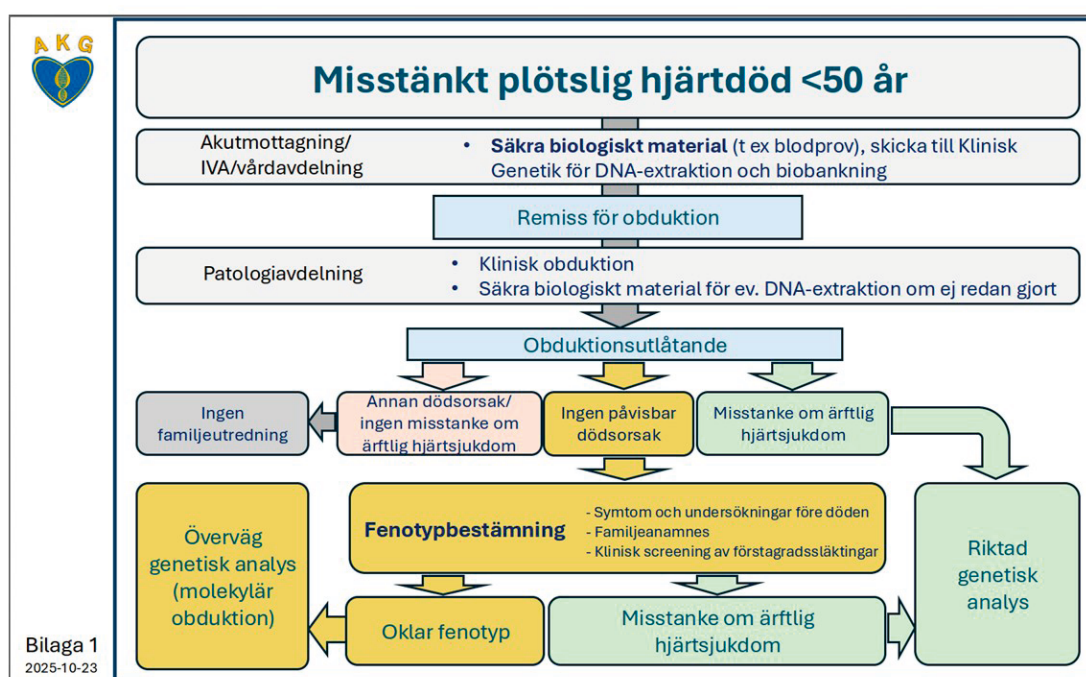
Arbetsgruppen hade i mitten av oktober sitt andra arbetsinternat under två mycket trevliga och produktiva dagar! Vi har under året arbetat med flera dokument som nu kunde färdigställas.

Vi har uppdaterat vårt mycket uppskattade dokument "Rekommendationer för utredning och uppföljning vid familjär hjärtsjukdom med negativ genetik", som ligger uppe på vår hemsida (<https://www.sls.se/SVKF/Arbetsgrupper/kardiogenetik>).

Ett efterfrågat dokument är också "Kliniska råd för utredning vid misstänkt plötslig hjärtdöd" ur ett kardiogenetiskt perspektiv. Här betonas vikten av obduktion samt att spara DNA-vänligt material

(EDTA-blod eller färskfryst vävnad) för ev senare genetisk analys. Detta dokument ligger också på hemsidan, tillsammans med ett flödesschema (se bild).

Vi har också skapat kortfattade och praktiskt inriktade råd som ger stöd och hjälp/tips när det gäller vad du som kardiolog ska tänka på när en proband/indexpatient eller en familjemedlem ska genestas. En checklista för genetisk vägledning kommer likaså att läggas upp. Närmast på vårt program



Flödesschema för handläggning vid misstänkt plötslig hjärtdöd hos patienter <50 års ålder.

är att under 2026 sammanställa de patientinformationer som idag finns på olika håll till uppdaterade och kortfattade dokument för olika kardiogenetiska diagnoser, för att göra dem tillgängliga för alla, och underlätta för oss att ge samma information oavsett var i Sverige patienten bor.

Titta gärna in på vår hemsida under Svenska Kardiologföreningen på adressen ovan, där vårt mål är att samla såväl egna dokument som länkar till relevanta guidelines, utbildningstips och annat matnyttigt. Här hittar ni också representanten för era respektive regioner, om ni vill komma i kontakt med oss. Vi tar gärna emot synpunkter och förslag på områden för oss att arbeta vidare med.

AKG kommer förstås att medverka på Svenska Kardiologföreningens Fortbildningsdagar i februari, där vi kommer att diskutera ”2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy” ur vårt perspektiv.

Vi vill till sist slå ett slag för våra två spännande symposier som vi fått accepterade till Svenska Kardiologföreningens Vårmötet i Stockholm i april – dels *”On a higher level but still confused? Genetics for dummies del 2”* och dels *”Ärftlig thorakal aortasjukdom – när är en vid aorta FÖR vid och hur minskar vi risker?”*. I år hoppas vi att alla får plats i salarna – varmt välkomna dit!

God Jul och ett riktigt gott 2026 önskar vi er alla!



Biblioteket på Trolleholms slott – inspirerande miljö med viss Hogwarts-känsla.



En lite extra välkammad arbetsgrupp före middagen. Från vänster Sara Jonsson (adj barnkardiolog), Pyotr Platonov, Raffaele Scorza, Anneli Svensson, Maja Eriksson Östman, Pia Dahlberg, Ivana Haby, Björn Pilebro, Varvara Kommata, Magnus Forsgren och Maria Mannila (adj klinisk genetiker).



Sudden Cardiac Death-symposium i Lund 27 november

Text: Anneli Svensson, i egenskap av kardiogenetiskt engagerad kardiolog

Efter 10 års framgångsrik gemensam kardiogenetisk mottagning, bemannad med såväl kardiologer som kliniska genetiker, ordnade man under ledning av professor Pyotr Platonov (kardiolog) och docent Catarina Lundin (klinisk genetiker) ett mycket uppskattat plötslig hjärtdöds-symposium 2015. Ytterligare 10 år senare var det nu dags igen, med en i sammanhanget mycket (!) namnkunnig internationell föreläsarskara, och nästan 150 personer närvarande i sjukhusaulan.

Dagens värdar var Pyotr Platonov och Hans Ehrencrona, och de inledde med att hälsa alla välkomna. Pyotr Platonov presenterade därefter det svenska kardiogenetiska nätverket och en del av de olika forskningsprojekt inom kardiogenetik som nätverksdeltagare deltar i, och han underströk vikten av att kombinera kliniskt arbete med forskning. Vi behöver lära oss hur den kliniska bilden vid olika genetiska avvikelser ser ut – och det kan skilja mellan olika delar av världen. Samtidigt baseras en del behandlingsrekommendationer och inte minst riskvärderingar alltmer på vilken genetisk orsak som ligger bakom tex patientens ventrikulära arytmier, och denna utveckling går snabbt! Och, inte minst - vid dessa ovanliga eller ibland sällsynta sjukdomar kan ingen dra slutsatser av bara sitt eget patientmaterial som kommer vara alltför litet, vi måste samarbeta i större register!

Det går inte att sammanfatta alla föredragen (se bild 1), men låt mig göra ett försök med översikter och ett par nedslag.

Professor Peter van Tintelen (klinisk genetiker i Utrecht) inledde med att tala om molekylärgenetisk obduktion – dvs att göra genetisk analys i samband med eller efter en obduktion, i regel för att man inte funnit någon klar dödsorsak.

Han påtalade vikten av att i oklara fall spara/frysa blodprov redan från akuten, för att vid behov kunna göra genetisk analys längre fram i förloppet. Samtidigt underströk han både att alla genetiska resultat måste tolkas relaterat till den kliniska bilden hos både den individuella patienten/familjen, och att denna tolkning behöver göras i samarbete mellan kardiologi och klinisk genetik. Att tolkningen av genetiska fynd kan ändras med tiden, och vikten av att fortsatt vara öppen för alternativa diagnoser betonades också.

Docent Alex Christensen (kardiolog i Köpenhamn) berättade om familjärt ST-sänkningssyndrom, och den avancerade resa de gjort för att koppla en från början oförklarlig EKG-bild till en specifik gen! Se bilderna 2-3. Familjärt ST-sänkningssyndrom (familial ST-depression syndrome) beskrevs först 2018 och innebär en generell och kontinuerlig ST-sänkning, mest uttalad i avledningarna V4, V5 och II. Den nedärvs autosomalt dominant med full penetrans, dvs alla som ärvt genen uppvisar den typiska EKG-bilden, som långsamt progredierar med åldern. Vid ansträngning och/eller ischemi accentueras förändringarna för att sedan återgå till ursprungsbilden som dock aldrig normaliseras. Syndromet har också en koppling till ventrikulär arytmier och plötslig död, där triggermekanismen i regel varit VES med kort kopplingsintervall. I Danmark har man hittat närmare 30 familjer med syndromet, men endast enstaka individer utanför landets gränser (och de har i regel danska rötter). Via ett oerhört imponerande arbete har man nu

Topic	Speaker
10:00-10:30 Introduction: 20 years of cardiology in Lund	Pyotr Platonov & Hans Ehrencrona
10:30-11:00 Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen
11:00-11:30 Session 1: Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen
11:30-12:00 Session 2: Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen
12:00-12:30 Session 3: Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen
12:30-13:00 Session 4: Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen
13:00-13:30 Session 5: Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen
13:30-14:00 Session 6: Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen
14:00-14:30 Session 7: Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen
14:30-15:00 Session 8: Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen
15:00-15:30 Session 9: Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen
15:30-16:00 Session 10: Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen
16:00-16:30 Session 11: Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen
16:30-17:00 Session 12: Clinical genetics: what to do and not to do / Peter van Tintelen (Utrecht)	Peter van Tintelen

Bild 1. Dagens program var omfattande.



Bild 2. Docent Alex Christensen beskrev upptäcktsresan från EKG-bild till syndrom till bakomliggande gen vid familjärt ST-sänkningssyndrom.



Bild 3. Typiskt EKG vid familjärt ST-sänkningssyndrom, från samma individ med 15 års mellanrum.

kunnat visa att den bakomliggande orsaken är en avvikelse i genen *KCNB1*!

Professor Henning Bundgaard (även han kardiolog i Köpenhamn) ansvarade för POTCAST-studien som presenterades vid ESC i Madrid tidigare i år. Målet var att genom att hålla (plasma)kalium mellan 4,5 och 5,0 (dvs strax över normalområdet) minska förekomsten av ventrikulära arytmier och hjärtsvikts-exacerbationer. Kaliumnivåerna hölls uppe av en blandning av kaliumrik kost, kaliumsupplement och vid behov aldosteronantagonister (MRA). Trots att man inte riktigt nådde de uppsatta kaliummålen vid blodprovstagningar sågs den förväntade effekten tydligt, och samma resultat sågs över olika subgrupper, inklusive hos patienter med ärftliga hjärtsjukdomar. Så länge njurfunktionen var normal eller endast lätt nedsatt var risken för hyperkalemi mycket låg. (Bild 4) För många av oss som jobbar med arytmier till vardags innebär detta att vi nu har en studie som "bekräftat det vi redan vet" och styrker det vi redan gör (om än kanske inte alltid så strukturerat).

Docent Elena Arbelo (kardiolog i Barcelona) gav en bakgrund till den nya benämningen NDLVC (non-dilated left ventricular cardiomyopathy) som introducerades i ESCs kardiomyopati-guidelines från 2023. Hon talade också om hur olika gener kan ge liknande klinisk/fenotypisk bild, men behöver behandlas och inte minst riskvärderas olika.

Docent Anneline te Riele (kardiolog i Utrecht) fortsatte på samma tema, men fokuserade på ARVC (arytmogen högerkammarmarkardomyopati). Även här går riskvärderingen alltmot mot att vara genbaserad, men hon underströk också vikten av att använda de allt fler riskkalkylatorer som finns online rätt. Om tex en riskkalkylator som baseras på patienter med ARVC-diagnos används för att värdera risken för en medlem i samma familj som "bara" är genbärare blir risken överskattad och kan inte användas för tex diskussion om ICD-implantation.

Dr Georgia Sarquella-Brugada (barnkardiolog i Barcelona, arbetar dock även med unga vuxna) gav en detaljerad inblick i hur den kliniska bilden vid olika genvarianter i *SCN5A* kan se sig. Normalt sett tänker vi i sammanhanget mest på långt QT-syndrom typ 3 eller Brugasdas syndrom, men här visade hon på ett stort sjukdomsspektrum. I den pedi-

atriska gruppen ses i regel också de mest extrema och tidiga fenotyperna, och tidig diagnos räddar liv. Även dr Sarquella-Brugada underströk vikten av samarbete och delandet av data i både kliniska och forskningsmässiga sammanhang.

En lite annorlunda och mycket uppskattad presentation hölls av vetenskapsjournalist Lisa Kirsebom från Lund. I hennes familj finns diagnosen hypertrofisk kardiomyopati med en associerad sjukdomsorsakande genvariant. Hon berättade personligt och initierat om sin egen reaktion inför beskedet att hon bär på genvarianten, och om hur hon lever med vetskapen om att sjukdomen kan komma att utvecklas trots att hon än så länge är helt symtomfri och har normala undersökningsfynd. Det var knäpptyst i salen när Lisa talade, inte minst när hon även återgav hur hennes 13-årige son svarat på hennes frågor om hur han tänkte runt samma frågor.

Avslutningsvis talade professor Olle Melander (internmedicinare i Malmö) om arbetet med att ta fram så kallade polygena risk-score för kranskärssjukdom, där dessa score tex kan påvisa stora skillnader i risk för olika individer med familjär hyperkolesterolemi (FH) trots att de bär på samma bakomliggande genvariant.

Stort tack från alla oss deltagare till arrangörer och föreläsare – det var en mycket intressant dag! Glädjande nog överhörde jag att det kanske inte dröjer 10 år till nästa gång, utan att det kan bli en liknande dag vid 25-årsjubileet! Det ser vi fram emot!

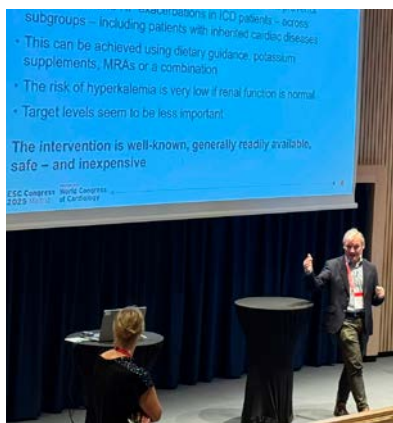


Bild 4. Docent Alex Christensen beskrev upptäcktsresan från EKG-bild till syndrom till bakomliggande gen vid familjärt ST-sänkningssyndrom.



HjärtRytmGruppen – Temadag 2025 och ny ordförande

Text: Hanna Lenhoff och Henrik Almroth, för HRG

HjärtRytmGruppens övergripande uppgift är att verka för utveckling, utbildning och erfarenhetsutbyte inom hjärtarytmiområdet. Detta inkluderar återkommande temadagar där aktuella och kliniskt relevanta ämnen inom arytmibelys av kunniga och erkänt uppskattade föreläsare.

Temadag 19 november i Stockholm

Årets Temadag lockade mer än 60 deltagare på Läkarsällskapet och ytterligare ett 40-tal som deltog via länk. Trots varningar för snökaos kunde programmet genomföras i sin helhet.

Temadagen behandlade flera intressanta och utmanande områden:

- Kommande riktlinjer för arytmier under graviditet belystes i dialog mellan Anneli Svensson och obstetriker Caroline Lilliecreutz på ett mycket värdefullt sätt. Caroline bad särskilt kardiologer att ta upp frågan om eventuell framtida graviditet hos hjärtsjuka patienter i god tid, långt innan graviditetsstart. På det sättet kan patienten optimeras med avseende på exempelvis läkemedel och vitier. Kvinnor som är gen-positiva för kardiella sjukdomar men inte utvecklat fenotypen kan vara svåra att bedöma och där finns nu riskskalor för hjälp i bedömning av maternell risk. Även läkemedel vid graviditet och hjärtstopp på gravid kvinna belystes, liksom flera specifika diagnoser.
- Praktiska aspekter kring antiarytmika exemplifierades med flera kliniska fall.
- Uzma Chaudry gick igenom riskvärdering hos patienter med MAD (Mitral Annular Disjunction) och komplexiteten i diagnostiken.
- Idiopatiskt ventrikelflimmer belystes med ett tankeväckande fall av Pyotr Platonov, vilket visade på den utredning som bör göras innan denna uteslutnings-diagnos kan sättas.
- Familjeutredning vid misstänkta hereditära arytmogena tillstånd utan känd sjukdomsorsakande

genetik kan vara komplext men där finns en del nya riktlinjer till hjälp.

- Björn Kjellman bjöd på en State of the Art föreläsning om CRT (Cardiac Resynchronization Therapy). Erik Benedik replikerade med en genomgång av CSP (Conduction System Pacing) och indikationer, EKG-utseende vid skänkelträff och framtida förväntningar på denna pacemaker-teknik.

Ny ordförande

Vid HRG:s årsmöte i slutet av september avtackades **Anneli Svensson** för att ha gjort ett ovärderligt arbete i HRGs styrelse sedan 2018 och de sista 4 åren som ordförande. Vi riktar ett stort tack för hennes insatser under denna period och välkomnar Anna Björkenheim som ny ordförande.

Framtida utbildningsinsatser

Under årsmötet diskuterades flera framtidsfrågor, bland annat symposieförslag till **Kardiovaskulära vårmötet, fortbildningsdagarna** och behovet av en **"deviceskola" för bakjourer**. HRG har tidigare genomfört både **diplomeringsutbildning för devicesköterskor** och **"elfysskola" för blivande elektrofysiologer** – utbildningssatsningar som kan komma att återupptas.

Vi välkomnar gärna synpunkter och förslag från medlemmarna kring framtida utbildningsinsatser och teman för kommande aktiviteter.



SAVE THE DATE



The 3rd Nordic-Baltic Conduction System Pacing Summit
May 20 - 2026, Gothenburg - Sweden



Spontan Kranskärldissektion (SCAD)

Text: Erik Rydberg, Jonas Andersson, Christian Dworeck, Maria Eriksson, Natalie Glaser, Nina Johnston, Henareh Loghman, Christos Pagonis, Annica Ravn-Fischer, Giovanna Samo, Per Tornvall, Kerstin Welén Schef, Troels Yndigegn, Sofia Lawesson, Eva Swahn

Följande är ett förslag på nationellt PM från SweSCAD-gruppen, baserat på expertkonsensus då evidensbaserade riktlinjer för handläggning av SCAD-patienter i stort sett saknas. Det är ett levande dokument som kommer att uppdateras allt eftersom nya forskningsrön publiceras.

Spontan kranskärldissektion (SCAD) är en icke iatrogen, traumatisk eller aterosklerotisk skada som uppstår spontant som orsakar ett falskt lumen i kranskärlet som kan komprimera kranskärlets äkta lumen och orsaka ischemi och myokardskada. Hjärtinfarkt orsakad av SCAD räknas som typ 2 infarkt. Den primära patofysiologin är ruptur eller blödning, inte trombos som vid vanligt akut koronart syndrom (AKS). Förekomst av dissektion i >1 kranskärl förekommer i 5-13% av fallen. Medelåldern för SCAD är ca 50 år och 80-90 % är kvinnor. Riskfaktorer är graviditet och postpartum perioden. SCAD är vanligare hos patienter med Ehler-Danlos syndrom, Marfan, Loeys Dietz och fibromuskulär dysplasi (FMD).

Klinisk bild

Patienten presenterar sig som AKS med framför allt bröstsmärta. Den kliniska bilden skiljer sig inte i akutskedet mellan SCAD och AKS orsakad av ateroskleros. Vid SCAD orsakas sannolikt bröstsmärtan av såväl ischemi som dissektionen i sig.

Diagnostik

SCAD kan ge upphov till såväl non-STEMI som STEMI. Infarktdiagnosen ställs som vanligt med biomarkörer och EKG. Diagnosen ställs med koronarangiografi företrädesvis med intravaskulärt ultraljud (IVUS) eller optisk koherenstomografi (OCT). Koronarangiografi är att föredra då EKG-triggad CT kranskärl lätt missar diagnosen, då SCAD är svår att visualisera i perifera kärl, som är den vanligaste lokaliseringen. CT kranskärl kan dock vara en

bra undersökningsmetod hos patienter med redan verifierad perifer SCAD som under vårdtiden försämras, i syfte att utesluta påverkan mer proximalt. Vid proximalt lokaliserad SCAD lämpar sig CT kranskärl som uppföljning för att bedöma om dissektionen läkt om man har en jämförande CT kranskärl från det akuta vårdtillfället.

Extrakardiell utredning

När diagnosen SCAD är bekräftad rekommenderas följande utredningar:

- CT huvud, hals och aorta med kontrast för att screena för eventuell övrig kärlpatologi och då ff.a. tecken på FMD. Bör göras före första återbesöket till läkare.
- Kontroll med CT kranskärl kan övervägas vid proximal-mid SCAD.
- Genetisk screening kan övervägas om patienten har klinisk misstanke på Ehler-Danlos syndrom, Marfan eller Loeys Dietz syndrom eller positiv släkt-anamnes.

Behandling och handläggning

Handläggning under vårdtiden

- Konservativ behandling är standard, då de flesta SCAD infarkter läker spontant inom 30-60 dagar.
- PCI (CABG i ovanliga fall) ska endast genomföras i undantagsfall om patienten har pågående uttalad ischemi och/eller hemodynamisk instabilitet. Detta då PCI riskerar att förlänga/försämra dissektionen.

- Vid normal koronarangiografi bör MR hjärta göras. Om denna påvisar hjärtinfarkt bör en ny granskning av koronarangiografen göras med frågeställning SCAD, utifrån infarktens lokalisation.
- Förlängd vårdtid om ca 5 dygn är indicerat på grund av risken för reciderande symtom och progress av dissektionen.

Läkemedelsbehandling

- **Antihypertensiv behandling:**
 - o Mål-blodtryck enligt guidelines för hypertoni (<130 mmHg)
 - o Betablockerare som förstahandsval för att minska hemodynamisk stress och för att möjligen minska risken för recidiv
 - o ACE-hämmare/AII-blockerare om blodtrycksmålet inte nås eller om patienten också har vänsterkammarsvikt
- **Trombocythämning:**
 - o ASA under vårdtiden och därefter 3-12 månader som individanpassas. Efter 12 månader bör utsättning av ASA övervägas. Livslång ASA rekommenderas vid FMD. Tillägg av clopidogrel kan övervägas under 1-3 månader framför allt vid proximal, tät förträngning eller om synlig trombbörda noterats vid angiografen.
 - o Om PCI görs: Dubbel trombocythämning med clopidogrel i kombination med ASA i 12 månader. Därefter ASA livet ut.
- **Statiner:** Indicerat endast vid bekräftad ateroskleros eller koronarateroskleros. Behandling primärpreventivt enligt guidelines.

Handläggning inför utskrivning

- Kontroll med EKG-triggad foton-CT kranskärl 10-12 veckor efter utskrivning kan övervägas vid SCAD belägen proximalt eller i mellersta delen av kranskärl. Kontroll med koronarangiografi bör undvikas pga. att denna metod genererar något ökad risk för ny iatrogen orsakad dissektion.
- Remiss för CT huvud, hals och aorta med kontrast som bör utföras före första mottagningsbesöket till läkare. Frågeställning FMD eller annan kärlpatologi.
- Remiss till gynekolog om patienten står på östrogenbehandling för ställningstagande till alternativ behandling.
- Remiss till neurolog om patienten står på sumatriptan för ställningstagande till alternativ behandling.
- Sjukskrivning 1-3 månader (oftast behövs längre sjukskrivning än vid aterosklerotisk hjärtinfarkt då det är vanligt med bröstsmärtor och psykiska besvär i efterförloppet).

Diagnos

- Koronarartäraneurysm och dissektion, I25.4
- Subendokardiell hjärtinfarkt, I21.4, eller transmural hjärtinfarkt, I21.0-I21.3, med tillägg av U98.2 (typ 2 hjärtinfarkt)

Prognos

FMD och slingriga kärl är kopplade till ökad risk för återinsjuknande i SCAD. Stentning av SCAD förhindrar inte recidiv

- Sjukhusmortalitet 0,2%
- 3-års mortalitet 0,8%
- Recidivrisk 5–10% inom 3 år

Uppföljning

Återkommande episoder med bröstsmärtor bland SCAD-patienter är inte ovanligt efter hemgång från vårdtillfället. Psykologiskt stöd kan behövas tidigt efter insjuknandet. Patienterna har många frågor kring recidivrisk och ärftlighet vilket sannolikt bidrar till sämre livskvalitet. Det är därför viktigt med täta mottagningskontakter med SCAD-teamet (läkare, sjuksköterska, fysioterapeut och kurator) de första månaderna efter infarkten.

Sjukskrivning

Sjukskrivning individanpassas men oftast krävs 1-3 månader sjukskrivning på 100% med successiv nedtrappning av sjukskrivning därefter. Återgång till arbete sker utifrån individuella behov beroende på arbetets karaktär, dissektionens utbredning och eventuella kvarvarande symtom.

Graviditet

Graviditet och postpartumperioden innebär exponering för fysisk, emotionell och hormonell stress, vilket medför en ökad risk för recidiv av SCAD. Kvinnor i fertil ålder avråds från att bli gravida efter en episod av SCAD, eftersom erfarenheterna inom detta område är mycket begränsade. Vid stark önskan om graviditet bör en diskussion föras med patienten tillsammans med specialistmödravården.

Hormonbehandling

Eftersom SCAD primärt drabbar kvinnor och är associerat med graviditet, förmodas det finnas en patologisk koppling mellan kvinnliga könshormoner och SCAD, även om evidens för detta saknas. Nuvarande rekommendationer kring hormonbehandling vid SCAD bygger på försiktighetsprincipen och expertkonsensus, då forskningsunderlaget är begränsat. Alla behandlingsbeslut ska individualiseras och sedvanliga kontraindikationer beaktas.

• Hormonella preventivmedel

- o Preventivmedel som innehåller östrogen och/eller kombinationer med progesteron bör undvikas hos kvinnor med genomgången SCAD.
- o Om hormonell antikonception krävs, rekommenderas progesteronbaserade alternativ såsom hormonspiral, minipiller eller implantat.





- **Menopausal hormonbehandling (MHT)**
 - o Det finns inga definitiva belägg för att MHT ökar risken för återfall i SCAD, men behandling bör endast övervägas vid svåra klimakteriebesvär.
 - o Lägsta möjliga dos under kortast möjliga tid rekommenderas.
 - o Icke hormonellt läkemedel, Veoza, (fezoline-tant) som blockerar signalsubstanser i hjärnan som reglerar kroppens temperaturcentrum.

Fysisk aktivitet och träning

Det saknas evidensbaserade riktlinjer för fysisk aktivitet och träning vid SCAD. All rådgivning om fysisk aktivitet ska vara individanpassad. Träningsrädsla förekommer, med negativa följd effekter på såväl kondition som livskvalité. Det är viktigt med träning ledd av fysioterapeut för att minska träningsrädsla och träna på en nivå som visat sig säker i de fåtal studier som finns. Insjuknande i SCAD förekommer efter isometrisk eller extrem träning, varför patienterna bör avrådas från högintensiv träning, kontaktsporter, elitsport och tung styrketräning, samt övningar som innebär en Valsalvamanöver, tex sit-ups, plankan, armhävningar och bärande av tunga föremål.

Utremittering

Patienten följs på kranskärslmottagning och bör inte remitteras ut, åtminstone de första åren. Utremittering individanpassas efter att patienten varit symptomfri i minst 3 år.

Uppföljning på kranskärslmottagningen

Besök till sjuksköterska 2-3 veckor efter utskrivning.

- Blodtryckskontroll med målvärde enligt guidelinens för hypertoni:
 - o <130mmHg på mottagningen eller vid hemblodtrycksmätning
 - o Vid blodtryck >130mmHg skickas remiss för 24-timmars blodtrycksmätning alternativt dagbok med blodtryckskontroller i hemmet.

- Genomgång av livsstilsfaktorer och motiverande samtal
- Rekommendera fysisk aktivitet i form av promenader i lugnt tempo fram till fysiskt test
- Individanpassade återbesök till sjuksköterska

Besök till kurator inom 2 månader efter utskrivning

- Genomgång av aktuell livssituation för att se om det finns behov av att förändra något
- Eventuell krisbearbetning
- Individuell plan för fortsatta kontakter med kuratorn

Besök till läkare ca 1-2 månader efter utskrivning

- Provtagning med Hb, Na, K, kreatinin, ASAT, ALAT, kolesterol, fp-Glukos, HbA1c.
- EKG och blodtryckskontroll med målvärde enligt ovan
- Vid fortsatta bröstsmärtor pröva behandling för spasmangina, företrädesvis diltiazem (licenspreparat som söks via KLAS), alternativt annan calciumflödeshämmare. Långverkande nitroglycerin kan även prövas. Aktivt ställningstagande till fortsatt trombocythämning utifrån blödningsstendens, dissektionens allvarlighetsgrad och läge.
- Vid måttliga till uttalade symptom bör remiss för CT kranskärl övervägas (kronarangiografi bör i möjligaste mån undvikas).
- Meddela svar på CT hals/huvud/aorta och vid behov remittera patienten till berörd instans vid patologiska fynd (till exempel kärlkirurg, neurokirurg, njurmedicinare)
- Meddela svar på eventuellt utförd genetisk screening
- Uppföljning av eventuella 24-timmars blodtrycksmätning och/eller hemblodtryck
- Eventuell förlängning av sjukskrivning och planering av successiv återgång till arbete.
- Individuell uppföljningsplan till läkare upprättas med ställningstagande till eventuellt ytterligare återbesök före 12-månadersbesöket.

Besök till fysioterapeut 2–3 månader efter utskrivning

All rådgivning om fysisk aktivitet ska individanpassas. Besök till fysioterapeut kan initieras 2–3 månader efter insjuknandet beroende på lokalisation av SCAD samt hur mycket symtom patienten har. Alternativt kan besök till fysioterapeut initieras efter verifierad läkning på kontrollangiografi/CT. Konditionsträning, företrädesvis intervallträning, med måttlig intensitet (Borg 13-14). Styrketräning med lättare vikter och fler repetitioner (>10). Statisk styrketräning (till exempel ”plankan”) med viss försiktighet. Undvik högintensiv träning, kontaktsporter och tung styrketräning.

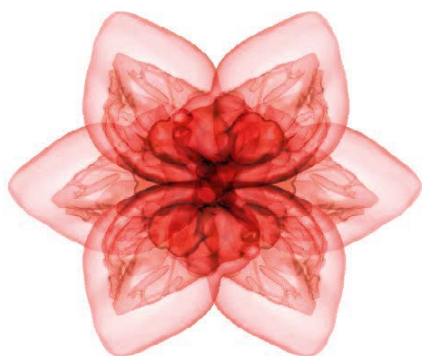
- Pressas till maximalt 13-14 på Borgskalan
- Rekommenderas träning ledd av fysioterapeut i grupp 2 ggr/v i 3 månader
- Träningsrekommendationer i grupp samt egen träning

Besök till läkare 12 månader efter utskrivning

- Provtagning inför besöket: Hb, Na, K, kreatinin, kolesterol, fp-Glukos och HbA1c
- Symtomkontroll
- Blodtryckskontroll med målvärde enligt ovan
- Genomgång av livsstilsfaktorer
- Därefter årliga kontroller eller individanpassad efter behov

REFERENSER

1. Saw et al. J Am Coll Cardiol 2022; 80:1585–1597
2. McAlister et al. J Am Coll Cardiol Intv 2022; 15:2052–2061



KARDIOLOGI
LUNDS UNIVERSITET

Välkommen Översiktscurs i Kardiologi 4-8 maj 2026 i Lund!

Vill du gå en ST-kurs som omfattar stora delar av de kardiologiska kursmålen i din ST-utbildning?

Då ska du komma till Lund och delta i vår uppskattade Översiktscurs i kardiologi.

Kursen riktar sig till ST-läkare i kardiologi och invärtesmedicinska specialiteter.

Ni finner all information och anmälan på:

kardiologikurs.se



AHA rapport 2025

Text: Martin Stagmo

November i New Orleans bjöd inte bara på jazztoner och doften av nybakade beignets. Staden stod även värd för årets upplaga av American Heart Associations scientific sessions, AHA. Under fyra intensiva dagar samlades drygt 10000 forskare, kliniker och industriexperter från över 100 länder längs Mississippifloden i det imponerande stora Ernest N. Morial Convention Center för att ta del av mer än 5 000 presentationer och banbrytande studier. Fokus låg på hela spektrumet av kardiovaskulär vetenskap – från grundforskning och AI-lösningar till kliniska riktlinjer och patientnära innovationer.

New Orleans, med sitt smeknamn *The Big Easy*, är en stad som andas kultur och historia. Här föddes jazzen, här serveras gumbo och jambalaya, och här firas Mardi Gras med färg och rytm. Kombinationen av stadens livfulla atmosfär och kongressens vetenskapliga tyngd skapade en unik miljö för kunskapsutbyte. Årets AHA-möte visade tydligt att kardiovaskulär medicin står inför en spännande framtid. Från nya och innovativa lipidsänkande terapier till diskussioner om hur AI och digital hälsa kan förbättra patientvården; vetenskapen rör sig snabbt framåt. Samtidigt påminde New Orleans oss om värdet av kultur, gemenskap och att låta de goda tiderna rulla (*laissez les bon temps rouler*)



VERSALIUS-CV

Denna dubbelblinda och placebokontrollerade fas 3-studie undersökte om PCSK9 hämmaren evolucumab (Repatha) minskar risken för kardiovaskulära händelser i primärprevention hos patienter med etablerad ateroskleros eller diabetes men utan tidigare hjärtinfarkt eller stroke, en grupp som ofta har hög residualrisk trots statinbehandling. Patienter som hade en medianålder på 66 år randomiserades 1:1 till evolucumab 140 mg sc varannan vecka eller matchande placebo. Studien inkluderade >12 000 patienter som följdes i nästan fem år. Evolocumab sänkte LDL-kolesterol med cirka 55 % och minskade risken för primära kardiovaskulära händelser (Hjärtinfarkt, CV död eller ischemisk stroke) med 25 % (HR 0.75; 95% CI 0.65-0.86), jämfört med placebogruppen. Effekten var konsistent i alla subgrupper och utan nya säkerhetssignaler. Resultaten stärker argumentet för att PCSK9-hämning kan bli en hörnsten även i primär prevention av hyperkolesterolemi hos utvalda högriskpatienter.

CORE-TIMI 72a/b

Två parallella fas 3-studier utvärderade olezarsen, en antisens-oligonukleotid riktad mot ApoC-III, hos patienter med måttlig till svår hypertriglyceridemi (S-TG 1.7 - 5.6 mmol/l), där risken för pankreatit är betydande. Totalt randomiserades 1061 patienter i ett första steg till olezarsen 50 eller 80 mg sc 1 gång/månad. Därefter re-randomiserades patienterna inom varje kohort 2:1 till olezarsen eller placebo. Den primära effektvariabeln var

sänkning av s-TG jämfört med placebo i de olika kohorterna. Olezarsen gav en kraftfull och bestående triglyceridsänkning (- 63 % i 50 mg kohorten och - 72% i 80 mg kohorten jämfört med placebo) under studiens gång och minskade förekomsten av akuta pankreatiter med 85% jämfört med placebo vilket gav ett NNT på 25 för att förhindra en pankreatit under 1 år. . Säkerhetsprofilen var överlag god, med milda leverenzymstegringar och trombocytpåverkan som hanterbara biverkningar. Detta öppnar för en ny behandlingsstrategi i denna patientgrupp med få effektiva alternativ och hög kardiovaskulär risk. Detta måste samtidigt vägas mot kostnader då PCSK-9 hämmarbehandling är kostsam.

CLOSURE-AF

CLOSURE-AF studien jämförde perkutan okklusion av vänster förmaksöra (LAAO) med bästa medicinska behandling (inklusive DOAK) hos äldre patienter med förmaksflimmer och hög risk för både stroke och blödning. Studien var en öppen, randomiserad non-inferiority öppen studie som inkluderade 888 patienter. Medianåldern i studien var 79 år. Den primära effektvariabeln var stroke, systemisk emboli, kardiovaskulär eller oförklarad död samt större blödning. Efter en medianuppföljningstid på tre år uppnåddes inte non-inferiority av den primära effektvariabeln; LAAO-gruppen hade fler emboliska händelser och högre risk för det primära kompositutfallet. Resultaten utmanar tidigare antaganden om LAAO som ett säkert alternativ vid kontraindikationer mot antikoagulantia och kan enligt den efterföljande diskussionen leda till en mer restriktiv användning i klinisk praxis, åtminstone i denna äldre patientpopulation med hög risk för både stroke och blödning.

DECAF

Den gamla sanningen om att förmaksflimmerpatienter bör undvika koffeinhaltiga drycker för att minska risken att återfalla i flimmer utmanas i DECAF studien. Denna prospektiva, randomiserade studie undersökte om koffeinhaltigt kaffe påverkar risken för återfall av förmaksflimmer efter elkonvertering. Studien inkluderade 200 patienter med förmaksflimmer eller -fladder i USA, Canada och Australien. Medelåldern var 69 år och 71% var män. Alla patienter var eller hade varit regelbundna kaffedrickare de senaste 5 åren och var planerade för elkonvertering. Innan inklusion var det genomsnittliga kaffeintaget 7 koppar i veckan (att jämföra med genomsnittsvenskens 3.2 koppar om dagen!). Patienterna randomiserades 1:1 till kaffeabstinens eller dagligt intag av koffeinhaltig dryck. Överraskande nog var recidivfrekvensen lägre hos kaffedrickare än hos dem som avstod helt (47 % vs 64 %). Inga säkerhetsproblem noterades. Resultaten talar emot tidigare råd om koffeinstriktions och antyder att måttlig kaffekonsumtion inte bara är ofarlig utan möjligen skyddande i denna patient-



grupp. Dock ska påpekas att det dagliga intaget var relativt lågt i jämförelse med svensk normalkonsumtion och att intag av drycker med mycket hög koffeinhalt såsom energidrycker inte studerades.

META-AF

Studien, som var en randomiserad open label studie, undersökte om metformin kan minska återfall av förmaksflimmer efter kateterablation hos patienter med övervikt eller fetma utan diabetes. Totalt 99 patienter randomiserades till sedvanlig vård eller sedvanlig vård plus metformin, som startades före ablation och fortsatte i ett år. Patienterna utrustades med portabla EKG monitorer som komplement till sedvanlig klinisk uppföljning för att upptäcka återfall i förmaksflimmer. Resultaten visade att 78 % i metformingruppen var fria från återkommande arytmier under året som studien pågick jämfört med 58 % i kontrollgruppen, och den totala arytmibördan var halverad. Effekten verkade oberoende av vikt- eller blodsockersänkning och tros vara kopplad till aktivering av AMP och förbättrad myokardmetabolism. Metformin tolererades väl, men cirka en fjärdedel av deltagarna avbröt behandlingen, ofta på grund av milda biverkningar eller egen preferens. Trots begränsningar som liten studiepopulation och öppen design ger resultaten ett intressant perspektiv på läkemedelsrepurposing för arytmi kontroll. Den passande titeln på presentationen var "Can an old dog learn new tricks?"

Melatonin och hjärtsvikt

Till slut kan nämnas en stor retrospektiv kohortstudie analyserade data från över 130 000 vuxna med kronisk insomni för att undersöka om långvarig användning av melatonin påverkar risken för hjärtsvikt. Av de 130000 patienterna med sömnproblem identifierades 65000 som förskrivits melatonin. Deltagarna (60% kvinnor, som använt melatonin i minst ett år jämfördes med matchade kontroller utan melatonin i sina journaler med propensity score matchning. Patienter med känd hjärtsvikt exkluderas ur studien. Efter fem års uppföljning





hade melatonin-användare nästan 90 % högre risk för ny hjärtsviktsdiagnos (4,6 % vs 2,7 %), var 3,5 gånger mer benägna att bli inlagda för hjärtsvikt (19 % vs 6,6 %) och hade nästan dubblad risk för död av alla orsaker (7,8 % vs 4,3%). Studien kan inte bevisa orsakssamband, men väcker naturligtvis frågor kring säkerheten med långvarig melatonin-behandling, som ofta betraktas som "naturlig" och ofarlig. Forskarna betonar behovet av ytterligare forskning och att läkare bör vara försiktiga med att rekommendera kronisk användning av melatonin som sömnmedel.

Det Svenska deltagandet vid årets AHA var dessvärre relativt lågt. Dock fanns några spännande studier merd svenskt ursprung som presenterades på motet:

AI-assisterad Holter-EKG-tolkning (Linda Johnson, Lund)

Studien utvärderade om en AI-algoritm (DeepRhythmAI) kan ersätta mänsklig analys av långtids-ekg (Holter) för att upptäcka allvarliga arytmier. Totalt analyserades över 14 600 patienters ambulatoriska EKG-data, i genomsnitt 14 dagar per patient, vilket motsvarar mer än 200 000 dagar av registreringar. Dessa jämfördes med standardanalys av EKG-tekniker och validerades mot ett "gold standard"-underlag från 17 internationella expert-paneler av kardiologer och elektrofysiologer.

Resultaten visade att AI-modellen hade en sensitivitet på 98,6 % för kritiska arytmier (t.ex. komplett AV-block, ventrikeltakykardi, förmaksflimmer) jämfört med 80,3 % för tekniker. Missade diagnoser var 14 gånger färre med AI (0,3 % vs 4,4 %). Den negativa prediktiva förmågan var mycket hög, vilket innebär att risken för att missa en farlig arytm är minimal. Nackdelen var en något högre frekvens av falskt positiva fynd, men detta bedöms som acceptabelt i relation till den stora förbättringen i säkerhet.

Forskarna menar att AI-baserad direkt-till-läkare-rapportering kan minska kostnader, förkorta

väntetider och förbättra tillgången till diagnostik globalt, särskilt där brist på utbildad personal är ett problem. Studien publicerades i Nature Medicine och presenterades som Late Breaking Science vid AHA 2025

Koronar CT för riskprediktion - SCAPIS

Ett annat svenskt abstract var en studie från det kända SCAPIS materialet. Studien undersökte om koronar datortomografiangiografi (CCTA) kan förbättra riskbedömningen för första koronara händelser utöver traditionella riskmodeller och kalkscore (CACS). Deltagarna var slumpmässigt utvalda från den svenska befolkningen, 50–64 år, utan tidigare hjärtinfarkt eller stroke. Alla genomgick riskbedömning med Pooled Cohort Equation, kalkscore och CCTA, och följdes i median 7,8 år.

Resultaten visade att förekomst och omfattning av ateroskleros på CCTA gav stark prognostisk information. Segment Involvement Score (SIS) >4 var associerat med mer än femfaldigt ökad risk för hjärtinfarkt eller kardiovaskulär död (HR 5,27; 95 % CI 2,50–11,07). Även icke-förkalkad plack ökade risken (HR 1,66), medan stenoser ≥ 50 % hade svagare samband. Kombinationen av traditionella riskfaktorer, kalkscore och CCTA förbättrade diskrimineringen jämfört med enbart kalkscore.

Studien visar att CCTA kan identifiera högriskindivider i en låg-riskpopulation och ge bättre riskstratifiering än kalkscore ensamt. Forskarna diskuterar om detta resultat kan påverka framtida strategier för primär prevention, men kostnad och strålados måste vägas mot nyttan.





The last farewell

När jag nu lämnar uppdraget som redaktör för Svensk Kardiologi fylls jag av en viss känsla av tomhet men framför allt av tacksamhet. Att få vårda och utveckla tidningen under tolv år har varit en resa som rymt både glädje och lärande. Jag minns fortfarande känslan när det första numret gick i tryck; blandningen av nervositet och stolthet över alla röster som skulle möta läsaren. Att ta över stafettpippen från en legendar som Kidde Höglund skulle inte bli enkelt..

Under de första åren bar jag redaktörskapet ensam. Det innebar många sena kvällar med rubriker som skulle landa rätt, bilder som behövde justeras och texter som skulle hitta sin ton. Samtidigt var det en period som lärde mig vikten av uthållighet, nyfikenhet och nära kontakt med er som skriver. De senaste åren har jag haft förmånen att dela redaktörskapet med Claes Held. Claes; tack för vänskapen, klokskapen och ditt lugn när deadlines har kommit tätare än planerat. (Vilket de av någon anledning ofta gör). Du har gjort arbetet både bättre och roligare. Vi har delat många samtal om hur tidningen kan vara relevant på riktigt för kliniken, forskningen och utbildningen. Det är samarbeten som dessa som gör en tidning levande.

Jag har under åren haft förmånen att få arbeta med flera styrelser och inte mindre än 7 ordföranden! Tack för förtroendet och det goda samarbetet under alla dessa år. Störst är tacksamheten till alla medlemmar i Svenska Kardiologföreningen och VIC. Ni har skickat in avhandlingar, resereportage, debattinlägg, fallbeskrivningar och små notiser som fångat vardagen. Jag har ofta tänkt att Svensk Kardiologi är som ett hjärta som slår lite extra när många röster hörs. Ni ger tidningen rytm, puls och riktning. Varje text har varit en påminnelse om den kunskap, klokskap och generositet som präglar svensk kardiologi.

Jag lämnar redaktionen med glädje och en smula stolthet över det vi gjort tillsammans och med spänning och förväntan inför allt som komma skall. Fortsätt skriva, fortsätt ställa frågor, fortsätt dela erfarenheter. En tidning blir som bäst när den speglar både vardagens små lärdomar och de stora kliven framåt. Till Svensk Kardiologi och till Svenska



Kardiologföreningen önskar jag all framgång. Världen förändras snabbt, kunskap och vetenskap utmanas och ifrågasätts allt mer men behovet av kunnig, patientnära och evidensbaserad kardiologi består. Jag ser fram emot att följa er, kanske lite mer från läktaren, med samma glädje som alltid. Jag lämnar tidningen i Claes och Annelie Svenssons synnerligen goda händer och ser fram emot nästa kapitel.

Tack för förtroendet! Tack för samarbetet!
Tack för gemenskapen!

Med de hjärtligaste hälsningar,
Martin Stagmo
fd redaktör



Rapport från mötet Resuscitation 2025

Text: Sune Forsberg och Anna Lybeck

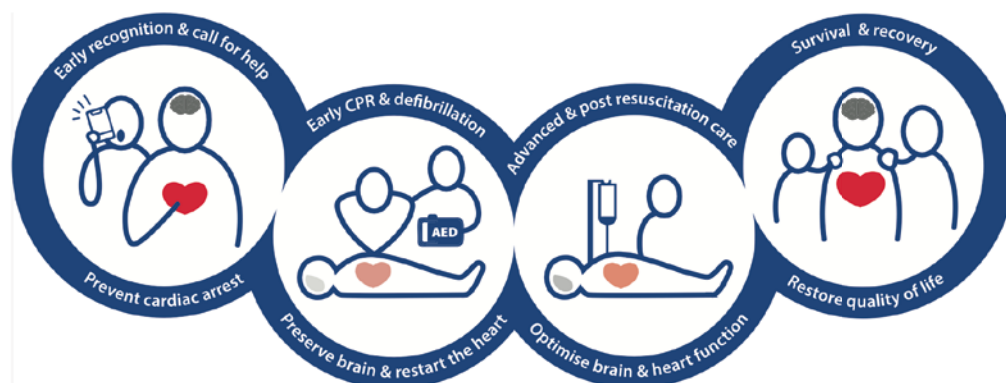
Vi, tillsammans med 3000 andra HLR-intresserade framför allt från Europa men även från hela världen, deltog på Resuscitation 2025, European Resuscitation Councils (ERC) kongress, i Rotterdam 23 till 25 oktober i år. Dagen innan publicerades de nya riktlinjerna i Resuscitation.

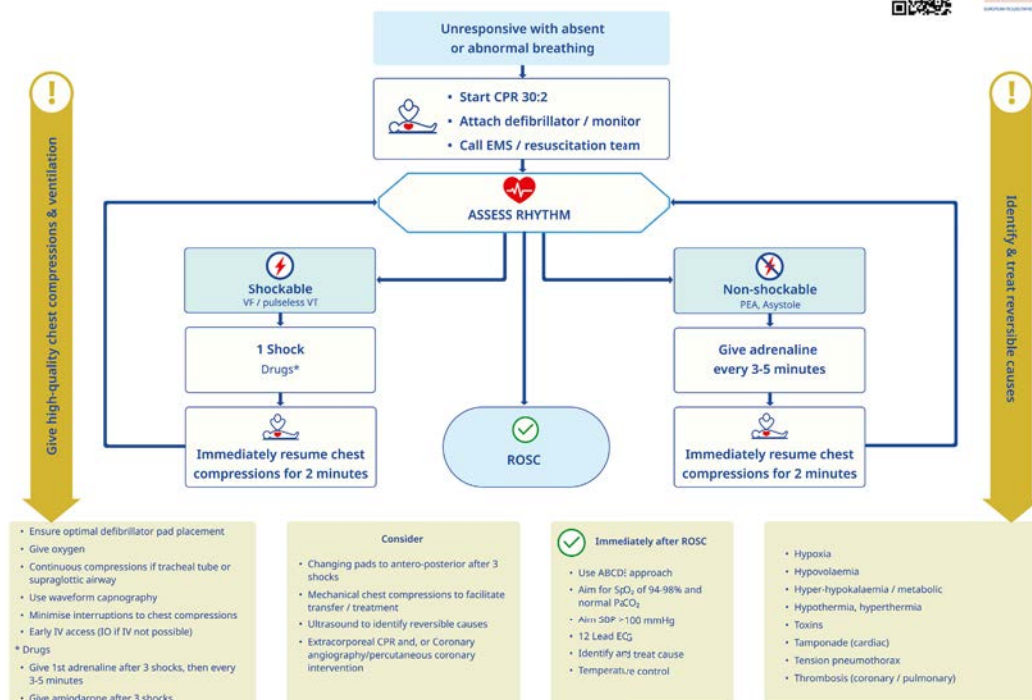
Dessa riktlinjer omprövas och publiceras vart femte år även om det senast blev förskjutet till 2021 i stället för 2020 p.g.a. pandemin. Målet med riktlinjerna, som publicerades första gången 1992 är att ta fram evidensbaserat stöd för hjärtlungräddning och livräddning, i första hand för Europa. Vidare ingår ERC i The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) som omfattar organisationer motsvarande ERC från hela världen med visionen att rädda liv globalt.

Riktlinjerna som publiceras gäller alla tänkbara situationer där livräddning är aktuell; ett första hjälpen-avsnitt, basal respektive avancerad livräddning på vuxna, och motsvarande för barn och nyfödda, hjärt-lungräddning vid speciella omständigheter och även ett avsnitt om vård efter hjärtstopp. Dessutom separata riktlinjer om epidemiologi, etik och sist men inte minst ett kapitel om utbildning.

Incidensen av hjärtstopp utanför sjukhus är 55 per 100.000 i Europa, 70 % sker i hemmet och 20 % har defibrillerbar rytm vid första analys. Bystander HLR påbörjas i 58% med stor nationell spridning, 13-82%. Användandet av defibrillator innan larmgrupp kommer på plats är 2,6-59% och överlevnaden är 3,1-35% i Europa. Hjärtstopp på sjukhus har en incidens från 1,5-2,8 per 1000 inlagda och 30-dagars överlevnad varierar mellan 27-62 % beroende på hur och vilka patienter som rapporteras.

I 2025 års riktlinjer behåller man den enkla och välkända figuren med kedjan som räddar liv och de 4 länkarna i stället för att eventuellt utöka till fler. Däremot förtydligar man vikten med att förebygga hjärtstopp genom att upptäcka klinisk försämring och att larma tidigt. I den sista ringen framhåller man nu vården efter hjärtstopp och att återfå en god livskvalitet.





Övriga viktiga delar är att starta avancerad livräddning snarast och vikten av god oxygenering och ventilation samt att man placerar den laterala elektroden korrekt, tillräckligt långt bak för att hjärtat ska hamna mellan elektroderna.

Nytt jämfört 2021 är att defibrillera direkt även vid misstänkt finvägigt kammarflimmer i stället för att starta med kompressioner.

Efter 3 defibrilleringar och fortsatt defibrillerbar rytm kan man överväga att placera om elektroderna i antero-posterior position (en på bröstet, anteriort och den andra på ryggen, posteriort). Däremot rekommenderas inte att rutinmässigt använda dubbla defibrillatorer, dual sequential defibrillation.

Vid hjärtstopp där man har invasiv blodtrycksmätning rekommenderas att i stället för att ge adrenalin i bolus 1mg, ge titrerade adrenalindoser om till exempel 50-100µg för att uppnå diastoliskt blodtryck >30mmHg.

Under intensivvård efter hjärtstopp rekommenderas fortsatt att undvika feber hos medvetlösa patienter. Däremot rekommenderar ERC ingen period av obligat sedering i frånvaro av aktiv temperaturkontroll. Gränsen för målblodtryck har sänkts till medelartärtryck >60-65mmHg. Den multimodala neurologiska prognosbedömningen betonar nu även att monitorera prediktorer för sannolik god neurologisk prognos som bör tas hänsyn till inför beslut om behandlingsbegränsningar. Angående temperaturkontroll har man tagit bort målet 32-36°C de första 24 timmarna. Nu gäller enbart att undvika feber, ≤ 37,5°C under 72 timmar. Däremot ska man inte aktivt höja temperatu-

ren från 32-36°C om patienten har mild hypotermi.

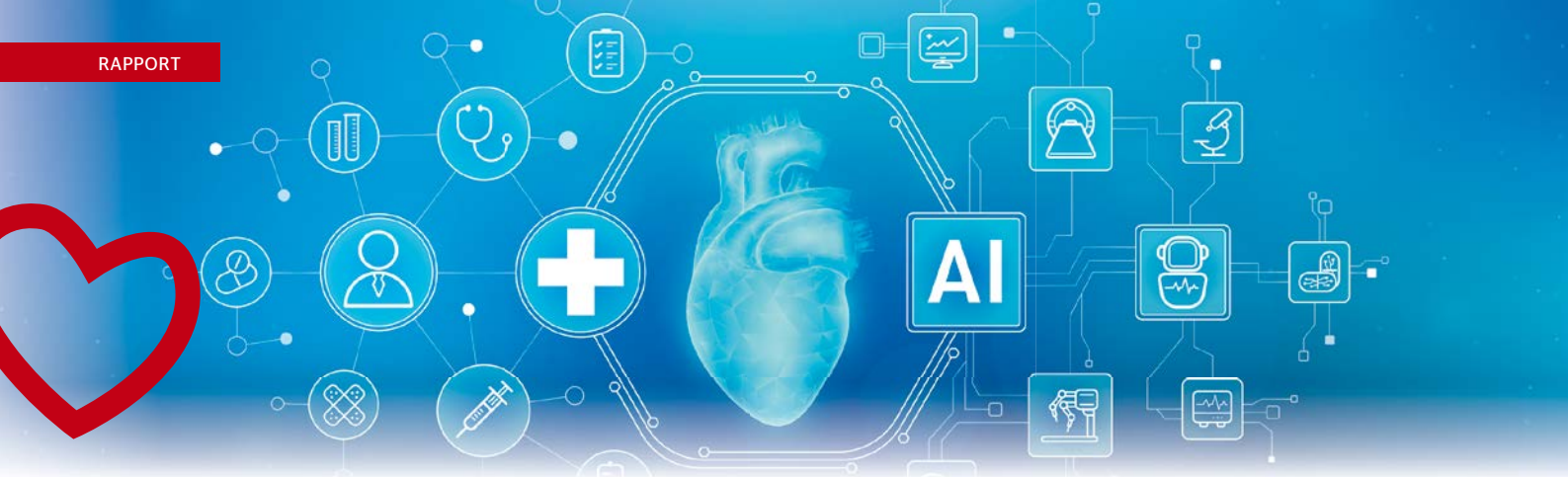
Sammanfattningsvis är det inga dramatiska förändringar när det gäller kedjan som räddar liv jämfört med riktlinjerna från 2021, däremot lyfter man fram olika delar som är viktiga.

Alla nya riktlinjer finns tillgängliga via ERC.edu

Dessa kommer att översättas och bearbetas av arbetsgrupper inom Svenska HLR-rådet för att passa svenska förhållanden och sedan presenteras vid den svenska HLR-kongressen i Göteborg 26-27 maj 2026.



Sune Forsberg, Federico Semeraro (President of ERC) och Anna Lybäck



ESC Digital & AI Summit 2025 – Rapport från Berlin

Text: Svenska Kardiologföreningens arbetsgrupp för Digital Hälsa
Maria Sakalaki, Erik Sunnefeldt, Helen Sjöland, Emma Svennberg, Helge Brandberg

Den 21-22 november 2025 arrangerade ESC den första upplagan av ESC Digital Health & AI Summit i Berlin – den hittills största europeiska kongressen för digital kardiologi. Nästan 800 deltagare från 63 länder deltog, och vår arbetsgrupp representerades av fem personer. Under två intensiva dagar belystes de senaste framstegen inom digital innovation och AI, med en blandning av kliniskt orienterade sessioner, fördjupning inom AI-teknik, etiska diskussioner och internationellt nätverkande. Flera svenskar deltog också aktivt genom att presentera nya forskningsrön och moderera sessioner.

Redan under öppningsceremonin, ledd av en AI-konferencier, betonades att kardiologin ännu befinner sig i ett tidigt skede av en omfattande digital transformation. Våra bild- och signaltunga modaliteter, vår rika tillgång till strukturerade data och vår tradition av standardiserade diagnostiska metoder gör specialiteten särskilt lämpad för att dra nytta av AI. Det betonades att AI kommer vara avgörande för att möta framtida utmaningar inom vården, såsom med personalbrist, en åldrande befolkning, behovet av jämlik vård och ökade förväntningar på sjukvården.



Axplock för klinisk tillämpning av AI inom kardiologin

Eftersom AI-tekniken för bild- och signalbearbetning är långt gången är det inom dessa modaliteter implementeringen kommit längst. Vi bjöds på flera exempel på hur AI-tolkning av ekokardiografi och MR av hjärtat redan idag finns i bruk, bland annat genom automatiserad segmentering av hjärtrum, bedömning av vänsterkammerfunktion och vitier eller för att förutspå behov av framtida intervention som TAVI eller MitraClip. Vinsterna uppgavs vara förbättrad reproducerbarhet, men framför allt för kvalitetssäkring och minskad tidsåtgång vid förbehandling av bilder. Ett mer forskningsinriktat, men ändå kliniskt relevant tema, var digitala tvillingar (eng. ”digital twins”). Genom att kombinera fysiologiska modeller, bilder och andra biomarkörer kan en digital tvilling skapas för att simulera sjukdomsförlopp, interventioner och läkemedelseffekter. Detta kan bli ett verktyg både för kliniska beslut och för att effektivisera kliniska provningar. ”Tvillingmodeller” av hjärtat i 3D av klaffvitier och missbildningar kan skapas i virtuell eller augmented reality för utprovning av proteser och planering av interventioner innan man stiger in i operationssituationen. Med en tydlig och säkrad plan förutspås interventioner bli säkrare och resultaten förbättras. Kommersiella lösningar finns utvecklade och

används på flera håll i Europa. Vi ser fram emot rapporter av dessa erfarenheter.

Stora språkmodeller och tillförlitlig AI

Flera sessioner lyfte möjligheterna att använda stora språkmodeller för att bearbeta stora mängder ostrukturerad data. Vi såg exempel på hur stora språkmodeller kunde omvandla fritext i (PDF-)journalen till strukturerad data lämpad för forskning, kvalitetsregister och beslutsstöd. Samtidigt problematiserades användandet med hänsyn till risken för spridning av känslig information samt att modellerna kan manipuleras vid så kallade ”prompt-attacker” och därigenom ge avsiktligt vinklade eller felaktiga svar. Aspekter avseende ”tillförlitlig AI” (eng. ”trustworthy AI”) diskuterades – validitet, transparens och förklarbarhet, dataskydd, inbyggd bias och ”human-in-the-loop”. Diskussionerna blev särskilt relevanta med ett inlägg från ESC:s representant:

”Hur ska jag som patient kunna lita på AI om inte min läkare gör det?”

Hur skapar vi tillit till AI och hur behåller vi vår kompetens?

Konceptet ”Human-Centered AI” var återkommande under kongressen. Begreppet innebär AI som är designad för att stödja användarens behov, stärka mänskliga förmågor och användas på ett etiskt sätt. Kliniska AI-modeller bör sällan reduceras till binära beslut såsom ”friskt/sjukt”, ”ja/nej” eller ”1/0”, eftersom medicinskt beslutsfattande ofta är komplext och sker i flera steg. Ett ensidigt fokus på slutresultatet speglar därför inte den kliniska verkligheten. Exempelvis kan stöd i att värdera ett förhöjt troponin hos multisjuka äldre patienter vara mer relevant än en enklare binär bedömning av akut koronart syndrom. I linje med detta betonades också behovet av att förstå hur säker (eller osäker) ett AI-baserat stöd är, för att bättre spegla och komplettera kliniska bedömningar.

Kompetensutveckling för AI i kardiologi

För att AI ska kunna användas effektivt krävs fortloppande utbildning av kliniker. Kongressen lyfte vikten av att förstå både möjligheter och begränsningar hos AI-verktyg, samt att kunna tolka resultaten adekvat. Det pågår ett arbete med att skapa ett curriculum för Digital Cardiology & AI för kardiologer likt det som finns utarbetat för andra områden inom kardiologin. Vi i arbetsgruppen ser fram emot att återkomma med mer information om detta under 2026!

Mer än bara AI

Konferensen bjöd även på presentationer och demo från mindre och större företag som med innovativa lösningar hoppas förbättra dagens sjukvård och öka dess tillgänglighet. Besökare fick ta del av hjärtauskultationer med mobilen, monitorering av



fyllnadstryck hos hjärtsviktpatienter i hemmet och förinspelad anamnestagning redan innan mottagningsbesöket. Smarta klockor kan redan monitorera många delar av en bärarens hälsa och snart kommer de även att ge varningar för högt blodtryck.

Sammanfattning

ESC Digital & AI Summit 2025 gav en bild av att vår specialitet står inför en stor förändring. Utvecklingen går snabbt, och kardiologin är särskilt lämpad att dra nytta av tekniken. Det står klart att AI kommer att påverka alla delar av vår profession: diagnostik, bildtolkning, journalföring, patientkommunikation, forskning och arbetsflöden. Samtidigt betonades att detta inte handlar om att ersätta den kliniska kardiologen, utan om att stärka vår förmåga att fatta informerade, snabba och mer jämlika beslut – och för att komma patienten till största möjliga nytta.

ESC Digital & AI Summit 2026

ESC Digital & AI Summit blir nu ett årligen återkommande evenemang. Nästa möte äger rum den 12–13 november 2026 i Basel. Vi hoppas att vi ses där!



Helge Brandberg, Maria Sakalaki, Helen Sjöland, Emma Svennberg, Erik Sunnefelt



Att skriva **bäst** på specialisttentan!

Text: Martin Lundén, Specialistläkare, Vrinnevisjukhuset, Utbildningsutskottet

Jakob Hytting, ST-läkare på Vrinnevisjukhuset i Norrköping var den ST-läkare som skrev allra bäst på EECC-tentamen 2025. Utbildningsutskottet fick en stund att intervjua honom och även be honom ge lite tips till andra som framöver vill skriva.

- Grattis Jakob - du skrev bäst på EECC, hur känns det?

Det känns fantastiskt! Det känns dels som ett stort personligt erkännande för allt slit och hårt arbete, men visar också på den starka utbildningsmiljö vi har byggt upp på Vrinnevisjukhuset i Norrköping. Jag har förmånen att omges av många kompetenta ST-läkare och specialister inom flera olika områden, som har inspirerat och hjälpt mig under resans gång.

Jag är också väldigt tacksam över möjligheten att få skriva EECC. Det har varit en chans att både bredda och fördjupa min kunskap inom kardiologi. Och sist men inte minst vill jag ge en särskild eloge till min fru Amanda Hytting, som stått ut med mitt -citat- ”eviga pluggande”.

- Har du några tips till de som skriver tentan nästa gång?

Jag rekommenderar att man skriver EECC ungefär ett år innan man skickar in sin specialisationsökan. Tentamen hålls bara en gång per år (i juni), och specialister i kardiologi får inte delta, så det gäller att planera det rätt. För dem som väljer att skriva provet i god tid före specialistbeviset är det särskilt värdefullt att ha genomfört randningen i klinisk fysiologi.

Fas 1: Börja i god tid, helst slutet av november, cirka sex månader före tentamen. Lägg upp ett schema där du går igenom en guideline per vecka. Jag hade en lista där jag kunde bocka av varje riktlinje, vilket gav både översikt och motivation. Skriv gärna ned nya eller mer komplexa



Jakob Hytting

fakta/rekommendationer/figurer i en anteckningsbok – den blir ovärderlig för repetition längre fram.

Fas 2: När du gått igenom alla guidelines har du vanligtvis 5-6 veckor kvar till tentan. Då är det dags att börja repetera. Jag gick då igenom ESC slide-set (powerpoint-presentationer som samlar figurer och rekommendationer från varje guideline) samtidigt som jag repeterade ur min anteckningsbok. Vid den här tiden öppnas också ESC:s digitala utbildningsplattform, där det finns mycket bra material. Jag rekommenderar särskilt BJCA:s (British Junior Cardiologists' Association) föreläsningsserie – de är pedagogiska, kliniskt relevanta och ger en känsla för hur frågorna kan vara utformade.

Fas 3: Cirka 1-2 veckor före provet bör du genomföra den officiella "Mock Exam" som finns på ESC:s plattform. Den består av 60 multiple choice-frågor och speglar formatet och svårighetsgraden på den riktiga tentan. Gör den under tentamensliknande förhållanden – på tid och utan hjälpmedel – för att få en känsla för tempot och stressnivån. Kanske märker du att du behöver öka farten, eller att du behöver repetera vissa områden, till exempel klaffsjukdomar

eller medfödda hjärtfel. Använd resultatet för att göra en sista fokuserad insats där det behövs mest.

Fas 4: De sista dagarna behöver du vila. Försök släppa guidelines och samla energi – tentan är lång, krävande och kräver fullt fokus.

Stort lycka till! Och kom ihåg – ST-utbildningen i Sverige håller mycket hög kvalitet. Du har sannolikt redan med dig det mesta av det du behöver för att klara EECC.

- Vad är nästa steg för dig nu?

Just nu är jag föräldraledig och njuter av tiden med familjen. Efter årsskiftet väntar min sista randning i Linköping, innan jag planerar att fördjupa mig ytterligare inom arytmisjukdomar – ett område jag brinner starkt för. Parallellt arbetar jag vidare med min doktorsavhandling som fokuserar på patienter med förmaksflimmer.

På sikt vill jag kombinera kliniskt arbete med fortsatt forskning och undervisning. Min drivkraft är att bidra till en bättre vård för våra arytmi-patienter – och att vi samtidigt stärker den akademiska miljön på våra mindre och medelstora sjukhus.

FAKTA

Namn: Jakob Hytting

Grundutbildning: Läkarprogrammet i Linköping.

ST-tjänstgöring: Kardiologiska kliniken, Vrinnevisjukhuset, Norrköping.

Handledare: Martin Lundén, specialistläkare/kardiolog, Vrinnevisjukhuset, Norrköping.

Lista över de som skrivit bäst på specialisttentan (EECC) senaste åren:

2019: Ioannis Katsoularis, Norrlands Universitetssjukhus, Umeå

2020: Gabriel Riva, Capio S:t Görans Sjukhus, Stockholm

Thorsteinn Gudmundsson, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

2021: Martin Lundén, Vrinnevisjukhuset, Norrköping

2022: Karin Alpkvist, Universitetssjukhuset i Linköping, Linköping

2023: Viktor Schutz Taune, Danderyds sjukhus, Stockholm

2024: Konstantinos Polyzos, Centralsjukhuset, Kalmar

2025: Jacob Hytting, Vrinnevisjukhuset, Norrköping



Kolesterol efter hjärtinfarkt – sänka fritt är stort men sänka rätt är större

Atherogenic lipoproteins and lipid-lowering therapy in acute coronary syndrome

Text: Jessica Schubert, Uppsala universitet, Akademiska sjukhuset

Avhandlingen "Atherogenic lipoproteins and lipid-lowering therapy in acute coronary syndrome" försvarades vid Uppsala universitet den 17 oktober 2025. Opponent var Karl Andersen, professor vid University of Iceland. Huvudhandledare var Emil Hagström, docent vid Akademiska sjukhuset och Uppsala universitet. Bihandledare var Bertil Lindahl, professor och Håkan Melhus, professor vid Akademiska sjukhuset och Uppsala universitet.



Bakgrund

Ischemisk hjärtsjukdom är världens vanligaste dödsorsak och står för cirka 13% av alla dödsfall globalt. (1) Trots betydande framsteg inom behandling av akut hjärtinfarkt återstår en hög risk för återinsjuknande och död även efter överlevd infarkt. I Sverige år 2023 dog 15 % av patienterna som drabbats av hjärtinfarkt samma dag och 22% dog inom 28 dagar. (2) Inom ett år hade 29 % avlidit. Av de som överlever det första året drabbas 20% av en ny händelse under de följande fem åren. (3)

Förhöjda lipidnivåer, särskilt låg-densitets lipoprotein (LDL) kolesterol, utgör en väletablerad riskfaktor för kardiovaskulär sjukdom och död. Randomiserade kliniska prövningar har visat att sänkning av LDL-kolesterol minskar risken för kardiovaskulära händelser (4). Den relativa riskreduktionen per enhet LDL-sänkning är konstant oavsett utgångsnivå – ca 20% per mmol/L. Patienter i randomiserade studier är dock hårt selekterade och representerar inte alltid patienterna vi träffar i vår kliniska vardag. (5) Samtidigt har ett antal observationsstudier visat en s.k. "LDL-paradox", där låga LDL-nivåer vid akut koronart syndrom associerats med ökad dödlighet. (6) Statiner utgör grundpelaren i lipidsänkande behandling och rekommenderas i hög dos efter hjärtinfarkt. Trots stark evidens och tydliga riktlinjer är implementeringen av optimal lipidsänkande behandling i klinisk praxis bristfällig. (7) Många patienter når inte rekommenderade målvärden, och intensifieringen av behandlingen sker ofta för sent eller inte alls. SWEDEHEART-registret ger oss överblick över måluppfyllnad och riskfaktorkontroll upp till ett år efter hjärtinfarkten,

men data saknas på vad som händer efter att patienten remitterats ut till primärvården.

Det övergripande syftet med denna avhandling var att undersöka lipidsänkande behandling efter hjärtinfarkt i klinisk vardag, med fokus på:

1. Sambandet mellan lipidnivåer och prognos (delarbete I och II)
2. Effekterna av tidig och ihållande lipidsänkning (delarbete III)
3. Långsiktig behandling och uppföljning efter akut koronart syndrom (delarbete IV)

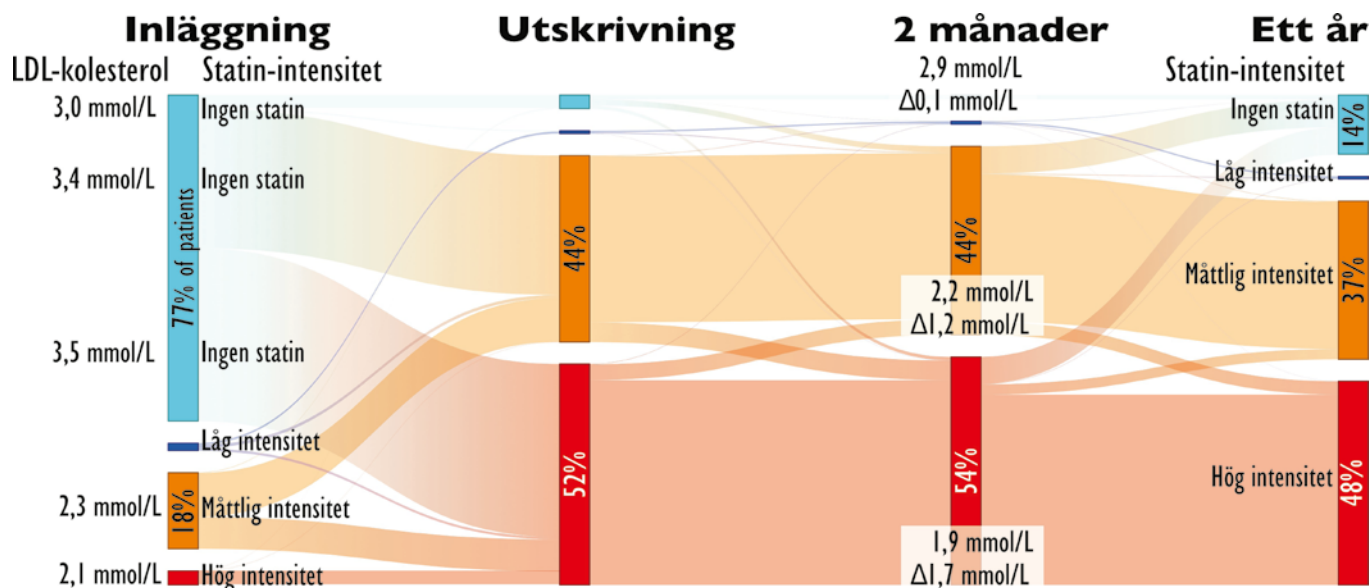
Metod och resultat

Delarbete I-III baserades på data från SWEDEHEART-registret, som omfattar alla patienter som vårdas för hjärtinfarkt på svenska sjukhus. Registret länkades till Socialstyrelsens nationella register för att möjliggöra långtidsuppföljning av mortalitet, återinsjuknande och läkemedelsanvändning. Delarbete IV använde automatiskt extraherade data från det elektroniska journalsystemet Cosmic.

Delarbete I – ju lägre kolesterol desto bättre

Intensiv tidig kolesterolsänkning efter hjärtinfarkt minskade risken för död och kardiovaskulära händelser och ju större sänkning desto bättre prognos. Högintensiv statinbehandling i kombination med betydande kolesterolsänkning gav bättre utfall jämfört med måttlig behandlingsintensitet eller måttlig LDL-kolesterolsänkning.

I studien inkluderades 40 607 patienter från SWEDEHEART 2006–2016. Sänkningen i LDL-kolesterol från inskrivning till första återbesöket efter 2 månader var i genomsnitt 1,2 mmol/L. Patienter utan pågående statinbehandling vid inskrivning uppnådde de största minskningarna:



Figur 1. Statin-intensitet och LDL-nivåer vid olika tidpunkter under och efter hjärtinfarkt. Delta, Δ : sänkning i LDL kolesterol.

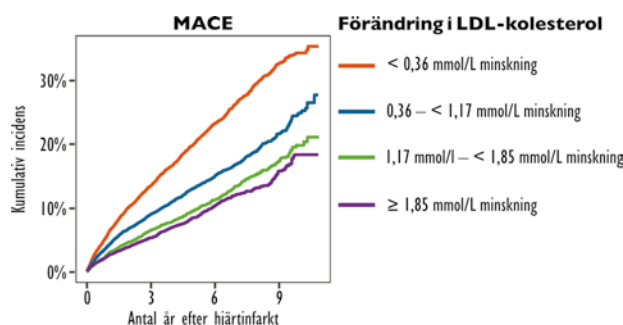
1,7 mmol/L med högentensiv och 1,2 mmol/L med behandling av låg/medelhögentensiv statin vid utskrivning. (Figur 1)

Händelsekurvorna visade en stegvis riskreduktion för alla utfall under 11 års uppföljning, där större minskning i LDL-kolesterol associerades till färre händelser (Figur 2). Patienter med störst minskning av LDL-kolesterol (över 1,85 mmol/L) hade 23% färre kardiovaskulära händelser jämfört med de som sänkte sitt kolesterol minst (0,36 mmol/L), hazardkvot 0,77 (95% KI 0,70–0,84). För varje 1 mmol/L minskning i LDL-kolesterol hade patienterna cirka 25% färre kardiovaskulära händelser. Patienter som uppnådde $\geq 50\%$ minskning i LDL-kolesterol med högentensiv statinbehandling hade de lägsta händelsefrekvenserna för samtliga utfall redan inom 4–6 månader efter behandlingsstart.

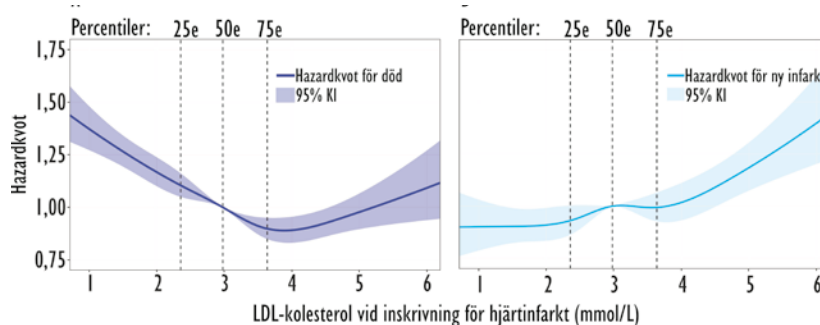
Delarbete II – obehandlat låga kolesterolvärden är en markör för skörhet

Patienter som fick en hjärtinfarkt trots lågt LDL-kolesterol var äldre och hade mer samsjuklighet. Dessa patienter hade också en högre risk för icke-kardiovaskulär mortalitet och morbiditet men hade ändå lägre risk för död och ny infarkt om deras LDL-kolesterol sänktes ytterligare efter infarkten.

Bland 63 168 patienter utan tidigare kardiovaskulär sjukdom eller pågående statinbehandling hade patienterna med högst LDL-kolesterol i samband med infarkten ($>3,6$ mmol/L) 25% lägre mortalitetsrisk jämfört med patienterna med de lägsta nivåerna ($\leq 2,4$ mmol/L), hazardkvot 0,75 (95% KI 0,71–0,80, Figur 3). Högre kolesterolnivåer i samband med infarkten var associerade med en lägre incidens för död, oavsett dödsorsak och ålder.



Figur 2. Kumulativ incidens för MACE utifrån förändring i LDL-kolesterol. MACE är en komposit av kardiovaskulär död, hjärtinfarkt och ischemisk stroke.

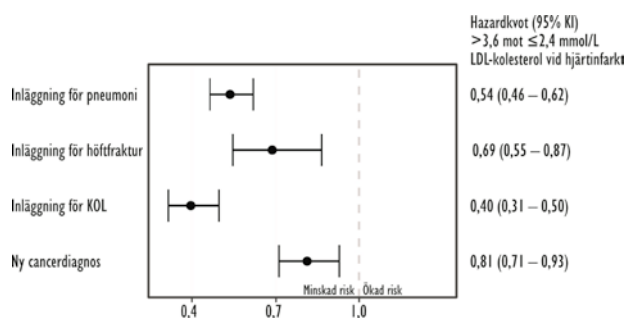


Figur 3. Samband mellan LDL-kolesterol och risk för död (A) samt ny hjärtinfarkt (B).

Däremot sågs ingen skillnad i incidensen av ny hjärtinfarkt mellan grupperna.

Patienter med de högsta LDL-nivåerna i samband med infarkten hade betydligt lägre risk för icke-kardiovaskulära diagnoser under uppföljningen: 46% lägre risk för pneumoni, 31% lägre risk för höftfraktur, 60% lägre risk för inläggning med kronisk obstruktiv lungsjukdom, och 19%





Figur 4. Samband mellan nivåer av LDL-kolesterol vid hjärtinfarkten och icke-kardiovaskulära utfall. Justerat för ålder och kön.

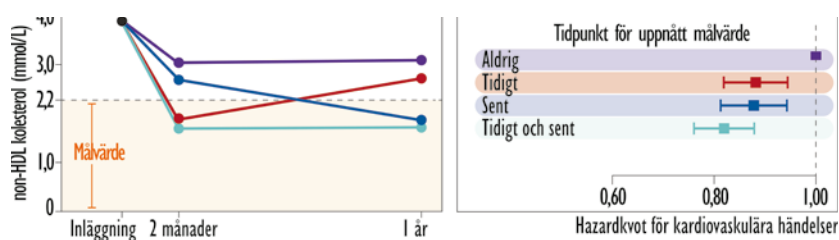
lägre risk för nya cancerdiagnoser jämfört med de med de lägsta kolesterolnivåerna (Figur 4). Patienter som uppnådde betydande kolesterolreduktioner genom behandling hade bättre utfall oavsett deras utgångsnivå av kolesterol.

Delarbete III – tidig, intensiv och bibehållen kolesterolsänkning ger bäst prognos efter hjärtinfarkt

Patienter med tidig måluppfyllelse som behöll målvärde för non-HDL-kolesterol hade bättre prognos jämfört med patienter som nådde målvärden senare. Fördelarna sågs redan efter 2 månader och var tydliga oavsett kön, ålder eller samsjuklighet.

Bland 56 262 patienter efter hjärtinfarkt hade de som uppnådde riktlinjebaserade målvärden för non-HDL-kolesterol (<2,2 mmol/L) inom 2 månader och bibehöll dem under hela det första året den lägsta risken för efterföljande kardiovaskulära händelser, hazardkvot 0,80 (95% KI 0,74–0,86, Figur 5). Patienter som uppnådde målvärden antingen tidigt eller sent hade högre risk (hazardkvot 0,86 för båda), medan de som aldrig uppnådde målvärden hade den högsta risken.

Fördelarna med tidig intensiv behandling syntes redan under första året och blev ännu tydligare över tid under den 12-åriga uppföljningen. Patienter i den lägsta kvartilen av uppnått non-HDL-kolesterol hade 24% färre kardiovaskulära händelser jämfört med de i den högsta kvartilen, hazardkvot 0,76 (95% KI 0,71–0,81), med ett tydligt samband mellan uppnådda nivåer av non-HDL-kolesterol och utfall ner till cirka 2,0 mmol/L.

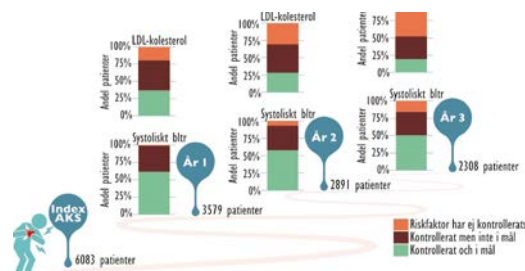


Figur 5. Non-HDL-kolesterol vid inläggning för hjärtinfarkt samt tidig och sen uppföljning (SEPHIA 1 och 2, till vänster). Justerad hazardkvot för MACE för tidig, sen och tidig bibehållen måluppfyllelse för non-HDL-kolesterol <2,2 mmol/L (höger). MACE är en komposit av död, icke-fatal hjärtinfarkt och icke-fatal ischemisk stroke.

Delarbete IV –låg måluppfyllelse, bristande kontroll av riskfaktorer och tydliga könsskillnader tre år efter hjärtinfarkt

Tre år efter akut koronart syndrom var uppföljningen av LDL-kolesterol och systoliskt blodtryck sporadisk och bristfällig, och få patienter nådde målvärden. Manliga patienter, samt de som fått strukturerad uppföljning hade större sannolikhet att ha uppföljande mätningar och bättre riskfaktorkontroll.

Bland 6 083 patienter som följdes i tre år efter akut koronart syndrom försämrades riskfaktorkontrollen successivt: andelen patienter som saknade årliga kontroller av LDL-kolesterol ökade från 19% till 48%, medan andelen patienter som inte nådde målvärden steg från 54% till 63% (av de som hade ett kontrollerat värde). Andelen patienter som kontrollerat blodtrycket årligen var högre men minskade ändå från 1% till 16% efter 3 år och cirka 38–40% av patienterna som hade ett uppmätt värde nådde inte målvärdet (Figur 6).



Figur 6. Andel patienter med tidigare akut koronart syndrom som hade ett målvärde för LDL-kolesterol och systoliskt blodtryck under de tre första åren efter händelsen. Andel patienter som uppnått målvärden <1,8 mmol/L för LDL-C och <140 mmHg för systoliskt blodtryck. AKS: akut koronart syndrom, bltr: blodtryck

Den insatta behandlingen intensifierades sällan: trots måtvärden över målvärdet var det endast några enstaka procent som fick förskrivning av intensivare statinder eller tillägg av ezetimib inom 6 månader. Bland patienterna utan uppföljande LDL-värden hämtade 60–73% ändå ut statiner på recept, vilket tyder på förskrivning utan systematisk bedömning. Kvinnor fick konsekvent mindre intensiv riskfaktorbehandling, med lägre monitoreringsfrekvens, sämre måluppfyllelse, och 13–18% lägre förskrivning av statiner. Patienter som deltagit i hjärtrehabilitering hade bättre uppföljning av riskfaktorer och lägre uppnådda nivåer under hela uppföljningen. Patienter med diabetes som följts strukturerat inom det nationella diabetesregistret, samt patienter som hade diagnosen kronisk ischemisk hjärtsjukdom synlig i journalen hade bättre uppföljning av riskfaktorer men inte bättre måluppfyllelse.

Klinisk förankring

Denna avhandling befäster att den robusta evidensen från kliniska prövningar gällande kolesterol-sänkning efter hjärtinfarkt även gäller hos patienter som vi möter i klinisk vardag, oavsett utgångsläge av LDL-kolesterol. Den ifrågasätter även den stegvisa intensifieringen av lipidsänkning som rekommenderas i europeiska riktlinjer. Vidare belyser den

ojämlik och ostrukturerad vård samt bristande implementering av evidensen för långtidsuppföljning efter hjärtinfarkt.

Resultaten från avhandlingen har redan har börjat påverka klinisk praxis och europeiska riktlinjer. Delarbete I citerades i riktlinjerna för akut koronart syndrom från European Society of Cardiology

2023 (8), vilket förstärker den kliniska relevansen av intensiv tidig kolesterolsänkning i klinisk vardag. Delarbete III citerades i den nyligen publicerade uppdateringen av 2019 års riktlinjer för dyslipidemi (9), som numera rekommenderar intensifiering av lipidsänkning och kombinationsbehandling redan innan utskrivning för hjärtinfarkt.

REFERENSER

1. WHO. Global Health Estimates [<https://www.who.int/data/global-health-estimates>] [accessed 2025 Aug 5]
2. Socialstyrelsen. Statistik om hjärtinfarkter 2023. [<https://www.socialstyrelsen.se/publikationer/statistik-om-hjartinfarkter-2023-2024-11-9332/>]
3. Jernberg T et al. Cardiovascular risk in post-myocardial infarction patients: Nationwide real world data demonstrate the importance of a long-term perspective. EBJ 2015;36(19):1163-1170
4. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet. 2005;366(9493):1267-1278.
5. Kennedy-Martin T et al. A literature review on the representativeness of randomized controlled trial samples and implications for the external validity of trial results. Trials 2015;16:495
6. Nakahashi T et al. Paradoxical impact of decreased low-density lipoprotein cholesterol level at baseline on the long-term prognosis in patients with acute coronary syndrome. Heart Vessels 2018;33(7):695-705 [<https://doi.org/10.1007/s00380-017-1111-3>]
7. Kotseva K et al. Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: Results from the European Society of Cardiology ESC-EORP EUROASPIRE V registry. Eur J Prev Cardiol 2019;26(8):824-835 [<https://doi.org/10.1177/2047487318825350>]
8. Byrne RA et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. EBJ 2023;44(38):3720-3826
9. Mach F et al. Focused update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. EBJ 2025; ahead of print [<https://doi.org/10.1093/eurheartj/>]



27:E SVENSKA KARDIOVASKULÄRA VÅRMÖTET STOCKHOLM 22-24 APRIL 2026

Varmt Välkomna!



www.varmotet.se



Coronary Physiology in Patients with Stable and Unstable Coronary Artery Disease

- Evaluation of Instantaneous Wave-Free Ratio

Text: Karolina Berntorp, Specialistläkare i Kardiologi, Skånes Universitetssjukhus Lund

Avhandlingen försvarades vid Lunds Universitet den 3 oktober 2025. Opponent var Tim van de Hoef, MD, PhD, vid University Medical Center Utrecht. Huvudhandledare var docent Matthias Götzberg vid Lunds Universitet. Bihandledare var professor David Erlinge och docent Sasha Koul vid Lunds Universitet.



Bakgrund

Sedan 1990-talet har invasiv koronar fysiologi använts för att bedöma om en stenos har hemodynamisk betydelse för blodflödet i ett kranskärl när dess signifikans är oklar. Detta gäller framför allt stenoser av intermediär karaktär, det vill säga 40–80 % vid visuell bedömning i samband med angiografi. Den första metod som infördes kliniskt var fractional flow reserve (FFR).

Fractional flow reserve definieras som kvoten mellan trycket distalt och proximalt om en stenos, mätt med hjälp av en tryckledare under maximal vasodilatation. Vasodilatationen induceras vanligen med adenosin. Under maximal vasodilatation är relationen mellan tryck och flöde linjär, vilket innebär att resultatet beskriver i vilken grad stenosen begränsar blodflödet i kärlet. Gränsvärdet för rekommenderad revaskularisering är i dag $\leq 0,80$. Studier har visat fördelaktiga resultat avseende både långtidsutfall och kostnadseffektivitet jämfört med bland annat visuell bedömning med angiografi.¹⁻⁵

Trots de kända fördelarna har FFR haft begränsad klinisk användning. Detta kan bland annat förklaras av adenosins biverkningsprofil och kontraindikationer, längre procedurtid, undersökningens komplexitet samt ekonomiska faktorer såsom bristande ersättning.

För att förenkla och öka användningen av invasiv koronar fysiologi har metoder utvecklats där maximal vasodilatation inte behöver induceras. Den metod som jämförts mest med FFR i stora kliniska studier är instantaneous wave-free ratio (iFR). Prin-

cipen bakom iFR bygger på att man liksom vid FFR mäter tryckfallet över en förträngning, men till skillnad från FFR mäts iFR i vila under den del av diastole där blodflödet är stabilt och högt. På så vis får man ett högre tryckfall än om man mätt i hela hjärtcykeln.

En stenos bedöms ha hemodynamisk betydelse om $iFR \leq 0,89$. Genom att använda iFR undviks adenosins negativa egenskaper i form av obehag och biverkningar som AV-block och bronkospasm. Metoden har också bättre förmåga än FFR att särskilja det individuella bidraget av enskilda förträngningar när det föreligger flera stenoser i ett kärl. Detta kan ha betydelse för hur man planerar revaskulariseringen. Sammantaget kan dessa egenskaper leda till en ökad implementering av tryckmätning i kliniska vardagen.

Två stora randomiserade studier har jämfört FFR och iFR. Den skandinaviska studien iFR-SWEDEHEART inkluderade 2 037 patienter som randomiserades till antingen iFR- eller FFR-guidad revaskularisering hos patienter med stabil kranskärlssjukdom (SAP) eller akut koronart syndrom (AKS).⁶ Studien var en så kallad non-inferiority-studie och visade att iFR inte var underlägsen FFR efter ett år avseende det kombinerade utfallsmåttet död, hjärtinfarkt och oplanerad revaskularisering. Dessutom upplevde patienterna avsevärt mindre obehag vid iFR.

Den andra stora studien, DEFINE-FLAIR med en liknande studiedesign, visade motsvarande resultat men kunde även påvisa kortare procedurtid med iFR.⁷ I dessa studier observerades dessutom att

färre patienter revaskulariserades när iFR användes utan att det påverkade det kliniska utfallet negativt.

Stenoser i vänster huvudstam utgör en särskild diagnostisk utmaning då denna patientgrupp har en hög mortalitet. Av denna anledning har deras inkludering i randomiserade studier varit i stort sett obefintlig. I observationella studier har användning av FFR och iFR i vänster huvudstam dock framstått som säker, men ytterligare forskning krävs.^{8,9}

En annan metod som används för att värdera dessa stenoser är intravaskulärt ultraljud (IVUS). Studier har visat att ett gränsvärde för lumenyta $> 6 \text{ mm}^2$ är säkert för att avstå revaskularisering. En fördel med IVUS är att metoden även kan beskriva plackets sammansättning och utbredning, vilket är värdefullt vid planering av stentbehandling. Däremot ger IVUS ingen information om stenosen har hemodynamisk betydelse för den distala kärlbädden.

Blodflödet i kranskärnen skiljer sig från det dominerande systoliska blodflödet i den systemiska cirkulationen. Detta beror på att myokardiet komprimeras under systole, vilket leder till att blodflödet huvudsakligen sker under diastole då blodet aktivt flödar in i kranskärnen under hjärtats relaxation. För vänster kranskärl, som försörjer en stor myokardiell massa, är flödet därför övervägande diastoliskt. I höger kranskärl är det oklart huruvida det varierar mellan att vara dominerande i systole, diastole eller likvärdigt under båda faserna. Eftersom FFR och iFR skiljer sig åt i vilken del av hjärtcykeln tryckfallet mäts, kan skillnader i blodflödesdynamik mellan kranskärnen påverka mätresultaten och därigenom det kliniska utfallet över tid. Ytterligare studier krävs för att klargöra eventuella samband.

Delarbete I – Ekonomisk evaluering av iFR

Syfte och metodik

Syftet med det första delarbetet var att jämföra kostnaderna associerade med iFR-guidad och FFR-guidad revaskularisering baserat på resultaten från iFR-SWEDEHEART-studiens ettårsuppföljning.

Eftersom det kliniska utfallet efter ett år visat sig vara likvärdigt mellan iFR och FFR användes en kostnadsminimeringsanalys för att jämföra kostnaderna mellan de två strategierna. Kostnaderna beräknades för en iFR-guidad strategi jämfört med en FFR-guidad strategi, där behandlingsalternativen efter respektive strategi var PCI, CABG eller medicinsk behandling. Utfallet för varje behandlingsalternativ över tid kunde i sin tur vara fatal hjärtinfarkt, icke-fatal hjärtinfarkt eller oplanerad revaskularisering.

Kostnaderna beräknades utifrån koder från NordDRG i Norden och DRG i USA, alternativt genomsnittliga kostnader rapporterade i iFR-SWEDEHEART-studien beroende på vilken kostnad som avsågs. Resultaten presenterades både ur ett nordiskt och ett amerikanskt kostnadsperspektiv. Känslighetsanalyser genomfördes för att bedöma hur förändringar i sannolikheter för utfall och kostnader påverkade resultaten.

Huvudfynd

Beräkningarna visade att en iFR-guidad revaskulariseringsstrategi var kostnadsbesparande jämfört med en FFR-guidad strategi. I ett nordiskt perspektiv uppgick kostnadsbesparingen till 681 US-dollar per patient (95 % CI 641–723 US-dollar), och i ett amerikanskt perspektiv till 1 024 US-dollar (95 % CI 934–1 114 US-dollar). Resultaten påverkades inte av variationer i sannolikheter eller kostnader. Revaskularisering guidad av iFR ledde således till väsentliga kostnadsbesparingar, framför allt tack vare mindre revaskularisering med CABG.

Delarbete II – Femårsuppföljning av iFR-SWEDEHEART

Syfte och metodik

Syftet med det andra delarbetet var att följa upp patienterna i iFR-SWEDEHEART-studien efter fem år.

Uppföljningen omfattade samtliga patienter som inkluderades i den slutliga analysen av iFR-SWEDEHEART-studiens ettårsuppföljning. Det primära utfallsmåttet var MACE (major adverse cardiac events), definierat som det samlade utfallet av död, hjärtinfarkt och oplanerad revaskularisering.

Huvudfynd

Studiepopulationen bestod av två välbalanserade grupper avseende komorbiditeter. Samtliga patienter följdes under fem år. Det primära utfallet, MACE, inträffade hos 21,5 % i iFR-gruppen och 19,9 % i FFR-gruppen (HR 1,09; 95 % CI 0,90–1,33) (Figur 1). Ingen signifikant skillnad observerades i de sekundära utfallsmåtten. En gränssignifikant skillnad sågs dock för icke-kardiovaskulär död, drivet främst av dödsfall orsakade av sepsis, cancer, lungsjukdom och njursvikt i iFR-gruppen.

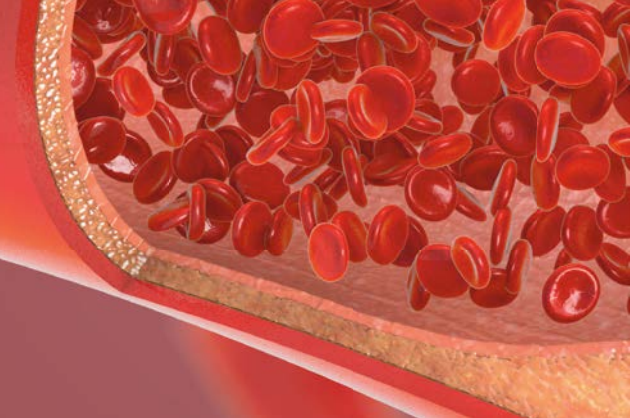
Delarbete III – Femårsuppföljning av icke-revaskulariserade patienter

Syfte och metodik

Syftet med det tredje delarbetet var att undersöka det kliniska utfallet efter fem år hos patienter i iFR-SWEDEHEART-studien som inte genomgick revaskularisering efter iFR- eller FFR-guidad fysiologisk bedömning. Målet var att jämföra det kliniska utfallet både beroende på metod (iFR eller FFR) och klinisk presentation i form av SAP respektive AKS.

Uppföljningen omfattade samtliga patienter inkluderade i den slutliga analysen av iFR-SWEDEHEART-studiens ettårsuppföljning som inte hade genomgått revaskularisering efter att ha uppmätt iFR $> 0,89$ eller FFR $> 0,80$. Patienterna följdes i fem år. Det primära utfallsmåttet var MACE, definierat som det samlade utfallet av död, hjärtinfarkt och oplanerad revaskularisering. Det sekundära utfallsmåttet utgjordes av de individuella komponenterna, inklusive kardiovaskulär och icke-kardiovaskulär död. Utfallet analyserades både utifrån metod (iFR eller FFR) och klinisk presentation (SAP eller AKS).





Huvudfynd

Totalt inkluderades 908 patienter i analysen, varav 473 (52 %) hade genomgått iFR och 435 (48 %) FFR. Stabil kranskärslsjukdom var indikation hos 611 patienter, medan 297 hade AKS som indikation för proceduren.

Det primära utfallsmåttet skilde sig inte mellan patienter som avstått revaskularisering baserat på iFR jämfört med FFR efter fem år (iFR 18,6 % vs. FFR 16,8 %; justerad HR 1,08; 95 % CI 0,79–1,48). Ingen signifikant skillnad observerades i de sekundära utfallsmåtten. Efter justering för klinisk presentation sågs ingen signifikant skillnad i MACE (SAP 16,7 % vs. AKS 19,9 %; justerad HR 0,85; 95 % CI 0,61–1,19). Inte heller i de sekundära utfallsmåtten observerades någon skillnad.

Delarbete IV – Långtidsuppföljning efter IVUS och iFR/FFR i vänster huvudstam

Syfte och metodik

Syftet med det fjärde delarbetet var att jämföra kliniskt utfall hos patienter som avstått revaskularisering i vänster huvudstam baserat på utvärdering med antingen IVUS eller tryckmätning med iFR eller FFR.

Patienter inkluderades från SCAAR, den diagnostiska modulen i SWEDEHEART-registret, mellan den 1 januari 2014 och den 16 februari 2022. Patienterna hade genomgått revaskularisering guidad av antingen IVUS, iFR eller FFR i vänster huvudstam. Patienter exkluderades om de hade genomgått PCI i vänster huvudstam, proximala LAD eller proximala LCx, om de hade planerad elektiv revaskularisering eller valvulär kirurgi, om lumenyta var $\leq 6 \text{ mm}^2$, iFR $\leq 0,89$, FFR $\leq 0,80$, eller om de tidigare inkluderats i studien.

Det primära utfallsmåttet var MACE upp till fem år hos patienter som avstått revaskularisering baserat på IVUS eller koronar fysiologi i form av iFR eller FFR i vänster huvudstam. MACE definierades som död, hjärtinfarkt eller oplanerad revaskularisering med PCI eller CABG. Sekundära utfallsmåttet var de individuella komponenterna av MACE, inklusive kardiovaskulär död och icke-kardiovaskulär död.

Huvudfynd

Totalt inkluderades 1 552 patienter, varav 522 (33,6 %) genomgått IVUS och 1 030 (66,4 %) iFR eller FFR [iFR 176 (11,3 %) och FFR 854 (55,0 %)]. I gruppen som genomgick IVUS förekom signifikant fler fall av njursvikt och indikationen för proceduren var oftare AKS. I gruppen med koronar

fysiologi förekom fler patienter med diabetes mellitus, hypertoni, tidigare hjärtinfarkt, samt indikationen för proceduren var oftare SAP.

Median uppföljningstid var 2,7 år. Det primära utfallsmåttet skilde sig inte mellan grupperna (IVUS 40,2 % vs. koronar fysiologi 35,5 %; justerad HR 1,18; 95 % CI: 0,97–1,44) (Figur 2). Det var ingen skillnad i det primära utfallsmåttet när man jämförde IVUS med antingen iFR eller FFR. Däremot sågs ett signifikant ökat antal dödsfall i IVUS-gruppen jämfört med gruppen med koronar fysiologi, vilket drevs av fler fall av kardiovaskulär död i IVUS-gruppen.

Delarbete V – Kärlspecifik evaluering av iFR och FFR

Syfte och metodik

Syftet med delarbete fem var att (1) jämföra andelen lesioner som inte revaskulariserades efter undersökning med iFR eller FFR i höger kranskärl (RCA) respektive vänster kranskärl (LAD eller LCx), samt (2) utvärdera långtidsuppföljning avseende kliniskt utfall hos lesioner där revaskularisering avståtts baserat på iFR eller FFR i RCA, LAD eller LCx.

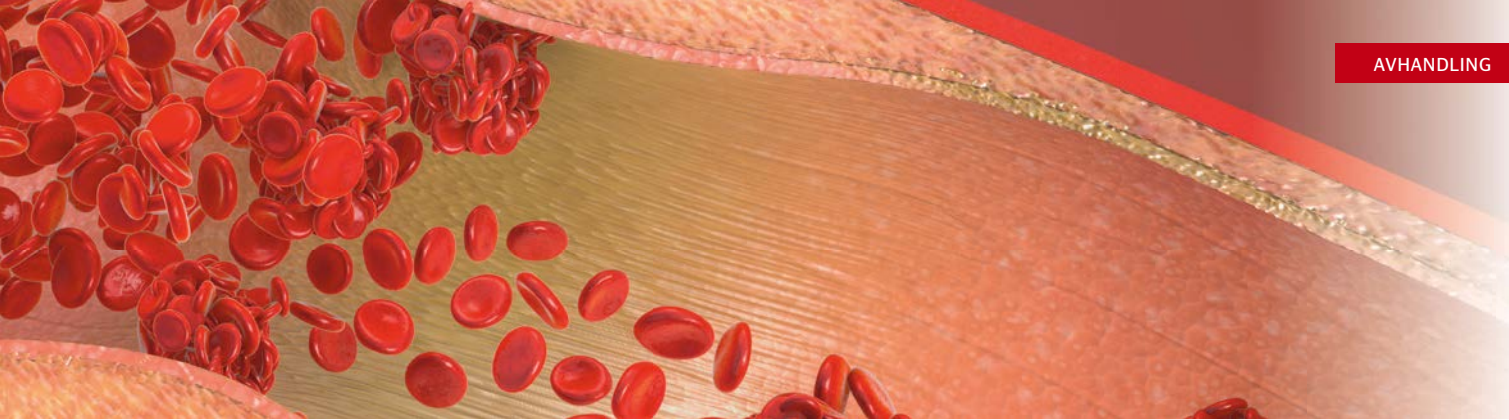
Lesioner undersökta med iFR eller FFR inkluderades från SCAAR mellan den 1 januari 2014 och den 16 februari 2022. Exklusionskriterier var lesioner i ramus intermedius och vänster huvudstam, lesioner undersökta med både iFR och FFR, fler än en lesion i samma kärl samt tidigare CABG.

Andelen lesioner där revaskularisering avståtts beräknades för iFR och FFR i respektive kärl. Det primära utfallsmåttet var MACE upp till fem år i lesioner där revaskularisering avståtts efter undersökning med iFR eller FFR i varje kärl. MACE definierades som kardiovaskulär död, icke-kardiovaskulär död, hjärtinfarkt och oplanerad revaskularisering i det undersökta segmentet. Sekundära utfallsmått var de individuella komponenterna av MACE samt oplanerad revaskularisering i det undersökta kärlet.

Huvudfynd

Totalt inkluderades 33 241 lesioner i analysen (RCA 5 930 [17,8 %]; LAD 20 708 [62,3 %]; LCx 6 603 [19,9 %]). Median uppföljningstid var 3,4 år. Andelen lesioner där revaskularisering avståtts var högre med iFR jämfört med FFR i samtliga undersökta kärl (alla kärl 10,6 % högre; RCA 18,7 % högre; LAD 9,5 % högre; LCx 5,3 % högre) (Figur 3).

Det observerades ingen skillnad i det primära utfallsmåttet eller de sekundära utfallsmåtten i lesioner där revaskularisering avståtts med iFR jämfört med FFR i något av de undersökta kärnen.



Slutsatser

Det övergripande syftet med denna avhandling var att utvärdera invasiv koronar fysiologi med iFR jämfört med FFR hos patienter med stabil och instabil kranskärlssjukdom, med förhoppningen att bidra till en bredare implementering av dessa metoder i klinisk vardag.

I det första delarbetet visade vi att en iFR-guidad strategi för revaskularisering var kostnadsbesparande jämfört med en FFR-guidad strategi. Kostnadsbesparingarna förklaras främst av undvikandet av adenosin samt ett färre antal revaskulariseringar med CABG. Dessa resultat bekräftas av den tidigare nämnda randomiserade studien DEFINE-FLAIR, som inkluderade patienter från flera kontinenter, vilket tyder på att fynden är applicerbara globalt.

Vidare är det sedan tidigare känt att FFR i sig är kostnadsbesparande jämfört med enbart visuell angiografisk bedömning. Sammantaget indikerar detta att användning av iFR innebär en betydande ekonomisk fördel. I en ekonomiskt pressad hälso- och sjukvård är det särskilt värdefullt att nya metoder kan minska kostnader samtidigt som kliniska utfall för patienten bibehålls eller förbättras. Den kostnadsbesparing som uppnås med iFR motsvarar kostnaden för tryckledaren och mer därtill.

Tidigare har det varit känt att FFR har fördelaktiga långtidsdata jämfört med visuellt guidad revaskularisering via angiografi. I delarbete två presenterar vi de första randomiserade långtidsdata på iFR. Studien visade ett likvärdigt utfall mellan iFR och FFR efter fem års uppföljning, vilket bekräftas av DEFINE-FLAIR-studien.

Efter DEFINE-FLAIR-studiens resultat har det uppstått en diskussion om huruvida patienter undersökta med iFR kan ha ett sämre utfall avseende den individuella komponenten död, då denna var signifikant ökad i studien, drivet av en högre förekomst av kardiovaskulär död. Det finns dock flera skäl att ifrågasätta dessa fynd. För det första hade ingen av de två studierna tillräcklig statistisk styrka för det sekundära utfallsmåttet död. För det andra förlorades många patienter under uppföljning, och i de fall dödsorsaken var okänd klassificerades denna som kardiovaskulär. Dessutom sågs ingen skillnad varken i utfallen hjärtinfarkt eller revaskularisering, vilket borde vara fallet om tryckmättningsmetoden varit otillförlitlig.

En ytterligare observation är att ingen skillnad i död noterades mellan iFR- och FFR-gruppen hos de som inte revaskulariserades, medan skillnaden endast förekom i den grupp som revaskulariserades. Detta är viktigt, eftersom en skillnad i revaskularise-

rade patienter sannolikt beror på själva proceduren snarare än på metoden som avgör behovet av revaskularisering.

Vi har dessutom inte kunnat bekräfta dessa resultat i en stor studie från SWEDEHEART-registret, som inkluderar över 24 000 patienter.¹⁰ Sammanfattningsvis bedömer vi därför att iFR och FFR är likvärdiga metoder för att utvärdera signifikansen av en stenos även över lång tid.

I delarbete tre visade vi att iFR och FFR ger samma kliniska utfall vid långtidsuppföljning, även i den patientpopulation där man avstått från revaskularisering baserat på iFR eller FFR. Dessa resultat är särskilt viktiga eftersom man avstår revaskularisering i högre grad efter iFR-mätning jämfört med FFR-mätning, vilket inte får påverka patientutfallet negativt. På så sätt bekräftar vi tidigare kända resultat med FFR.

Vidare visade vår studie ingen skillnad i utfall beroende på om patienten presenterade sig med SAP eller AKS. Detta är värdefull information, eftersom det särskilt föreligger osäkerhet kring säkerhet av FFR vid användning hos patienter med AKS. Samtidigt är alla aspekter inom detta område ännu inte fullständigt belysta, och ytterligare studier behövs för att bekräfta att metoderna kan användas säkert i denna patientgrupp.

Resultaten i delarbete fyra tyder på att IVUS och koronar fysiologi (iFR eller FFR) är likvärdiga för att bedöma vilka patienter där man kan avstå från revaskularisering i vänster huvudstam. Andelen events i de olika grupperna var likvärdiga, men högre jämfört med tidigare studier, vilket sannolikt förklaras av att populationen speglar verklig klinisk praxis och inte en selekterad population. Studien är en registerstudie, vilket dessutom innebär att resultaten representerar hur metoderna används i den kliniska vardagen, där bedömningen inte enbart baseras på ett fixerat värde för revaskularisering utan även integrerar kliniska faktorer. Även under dessa förhållanden framstår metoderna som likvärdiga.

Valet av metod bör anpassas från patient till patient, och ibland kan metoderna fungera som bra komplement till varandra, vilket tidigare studier också har visat. Den observerade ökade dödligheten i IVUS-gruppen bör tolkas med försiktighet, då detta sannolikt beror på låg statistisk styrka för att analysera detta enskilda utfall och ett begränsat antal patienter som följdes under fem år. Resultaten kan dessutom ha påverkats av en högre förekomst av njursvikt och ST-höjningsinfarkt i IVUS-gruppen, vilket är förknippat med ökad mortalitet.





Som tidigare nämnts avstås revaskularisering i högre grad med iFR, vilket bekräftas i delarbete fem. Vi visade att detta gällde samtliga kranskärl. Skillnaden mellan iFR och FFR var större än i tidigare studier, vilket sannolikt återspeglar att iFR är lättare att använda och därmed sänker tröskeln för mätning. Detta innebär att fler stenoser undersöks, även sådana med låg misstanke om signifikans men där osäkerhet föreligger. Skillnaden var särskilt uttalad i RCA, vilket potentiellt kan spegla flödesmässiga skillnader mellan höger och vänster kranskärl. Ett mer dominerande systoliskt flöde i RCA jämfört med vänster kranskärl kan påverka iFR-mätningen, som sker i diastole, och därmed ge ett högre iFR-värde.

Den viktigaste aspekten var dock att undersöka om sådana skillnader i flöde och tryckmätning påverkar kliniskt utfall över tid. I vår studie kunde vi

inte påvisa någon sådan påverkan på patientutfallet, vilket är betryggande och har aldrig tidigare undersökts i en större studie med fokus på detta.

Sammanfattningsvis har denna avhandling, genom sina fem delarbeten, visat hur iFR kan användas i olika kliniska miljöer och hos patienter med varierande kliniska presentationer. Avhandlingen bidrar därigenom förhoppningsvis till en bredare implementering av invasiv koronar fysiologi, vilket i sin tur kan förbättra patientens välbefinnande. Under min disputation var en återkommande fråga vilken metod som bör användas. Valet kan variera beroende på patientgrupp och klinisk presentation, men det centrala är att invasiv koronar fysiologi ska användas när det är indicerat, med tanke på de kliniska och ekonomiska fördelar som metoderna erbjuder.

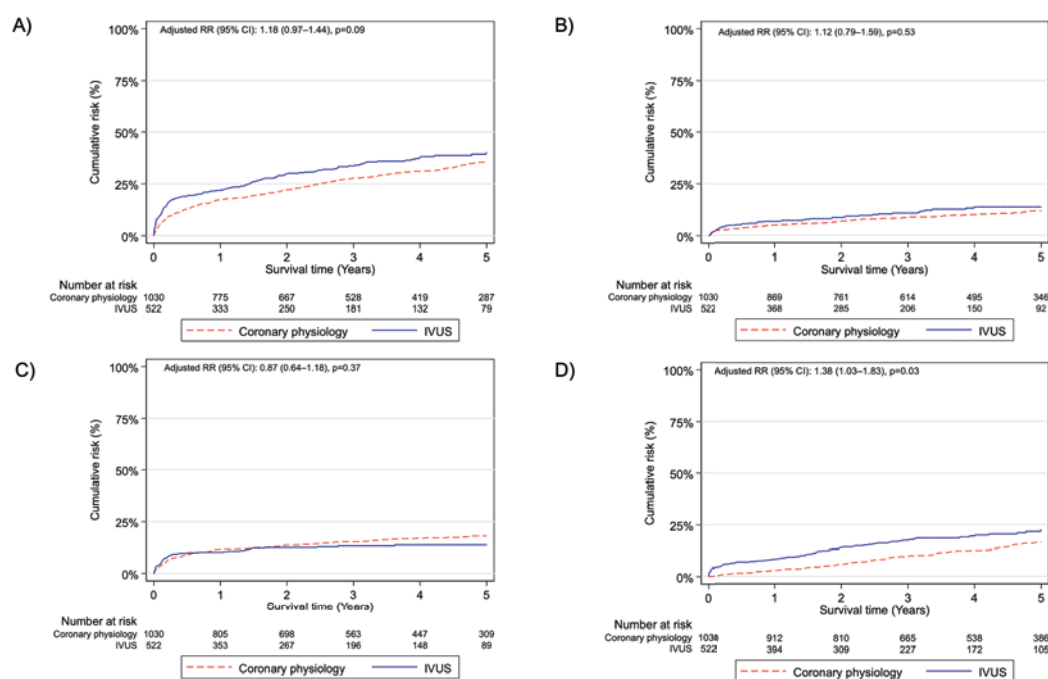
AVHANDLINGENS DELARBETEN

- I **Berntorp K**, Persson J, Koul S, Manes R P, Christiansen H E, Gudmundsdottir I, Yndigegn T, Omerovic E, Erlinge D, Fröbert O, Göteborg M. Instantaneous wave-free ratio compared with fractional flow reserve in PCI: A cost-minimization analysis. *International Journal of Cardiology*. 2021 Dec 1;344:54-59.
- II Göteborg M, **Berntorp K**, Rylance R, Christiansen H E, Yndigegn T, Gudmundsdottir I, Koul S, Sandhall L, Danielewicz M, Jakobsen L, Olsson S-E, Olsson H, Omerovic E, Calais F, Lindroos P, Maeng M, Venetsanos D, James K S, Kåregren A, Carlsson J, Jensen J, Karlsson A-C, Erlinge D, Fröbert O. 5-year outcomes of PCI guided by measurement of instantaneous wave-free ratio versus fractional flow reserve. *Journal of the American College of Cardiology*. 2022 Mar 15;79(10):965-974.
- III **Berntorp K**, Rylance R, Yndigegn T, Koul S, Fröbert O, Christiansen H E, Erlinge D, Göteborg M. Clinical outcome of revascularization deferral with instantaneous wave-free ratio and fractional flow reserve: A 5-year follow-up substudy from the iFR-SWEDEHEART trial. *Journal of the American Heart Association*. 2023 Feb 7;12(3):e028423.
- IV **Berntorp K**, Mohammad MA, Koul S, Yndigegn T, Bergman S, Zwackman S, Linder R, Völz S, Fröbert O, Erlinge D, Göteborg M. Deferral of left main coronary artery revascularization via IVUS or coronary physiology - Long-term outcomes from the SWEDEHEART registry. *International Journal of Cardiology*. 2025 Jan 15;419:132726.
- V **Berntorp K**, Mohammad MA, Koul S, Yndigegn T, Fröbert O, Myredal A, Persson J, Erlinge D, Göteborg M. A vessel-specific analysis of deferred lesions using the instantaneous wave-free ratio and fractional flow reserve. *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions*. 2025;4(9):103823.

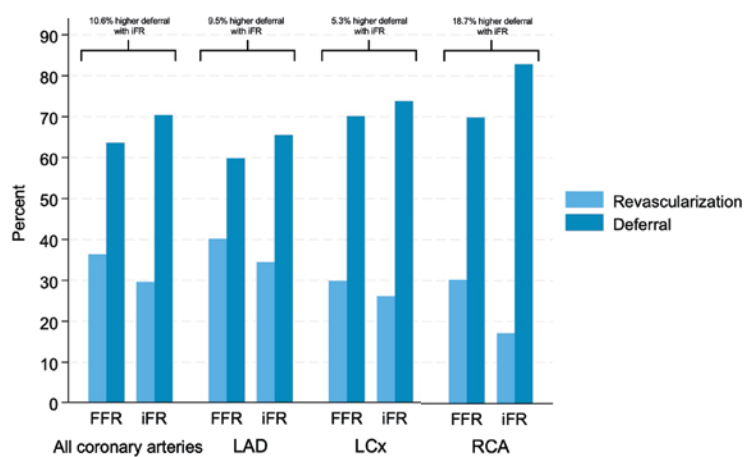
REFERENSER

1. Fearon WF, Bornschein B, Tonino PA, et al. Economic evaluation of fractional flow reserve-guided percutaneous coronary intervention in patients with multivessel disease. *Circulation*. 2010;122(24):2545-2550.
2. Fearon WF, Shilane D, Pijls NH, et al. Cost-effectiveness of percutaneous coronary intervention in patients with stable coronary artery disease and abnormal fractional flow reserve. *Circulation*. 2013;128(12):1335-1340.
3. Pijls NH, van Schaardenburgh P, Manoharan G, et al. Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER Study. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(21):2105-2111.
4. van Nunen LX, Zimmermann FM, Tonino PA, et al. Fractional flow reserve versus angiography for guidance of PCI in patients with multivessel coronary artery disease (FAME): 5-year follow-up of a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386(10006):1853-1860.
5. Xaplanteris P, Fournier S, Pijls NHJ, et al. Five-Year Outcomes with PCI Guided by Fractional Flow Reserve. *N Engl J Med*. 2018;379(3):250-259.
6. Gotberg M, Christiansen EH, Gudmundsdottir IJ, et al. Instantaneous Wave-free Ratio versus Fractional Flow Reserve to Guide PCI. *N Engl J Med*. 2017;376(19):1813-1823.
7. Davies JE, Sen S, Dehbi HM, et al. Use of the Instantaneous Wave-free Ratio or Fractional Flow Reserve in PCI. *N Engl J Med*. 2017;376(19):1824-1834.
8. Mallidi J, Atraya AR, Cook J, et al. Long-term outcomes following fractional flow reserve-guided treatment of angiographically ambiguous left main coronary artery disease: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2015;86(1):12-18.
9. Warisawa T, Cook CM, Rajkumar C, et al. Safety of Revascularization Deferral of Left Main Stenosis Based on Instantaneous Wave-Free Ratio Evaluation. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020;13(14):1655-1664.
10. Gotberg M, Berntorp K, Jeremias A, et al. Long-Term Clinical Outcomes After iFR- vs FFR-Guided Coronary Revascularization: Insights From the SWEDEHEART National Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2025;18(4):455-467.

Figur 1. Kaplan-Meier kurva som visualiserar det primära utfallsmåttet i delstudie två, femårsuppföljning av iFR-SWEDEHEART studien. Det primära utfallsmåttet är det samlade utfallet av död, hjärtinfarkt och oplanerad revaskularisering.



Figur 2. Kaplan-Meier kurvor som visualiserar det primära utfallsmåttet och sekundära utfallsmåten i delstudie fyra. Det primära utfallsmåttet var MACE (död, hjärtinfarkt eller oplanerad revaskularisering med PCI eller CABG) upp till fem år hos patienter som avstått revaskularisering baserat på IVUS eller koronar fysiologi i form av iFR eller FFR i vänster huvudstam. A) MACE, B) hjärtinfarkt, C) oplanerad revaskularisering, D) död.



Figur 3. Andelen lesioner som revaskulariserades respektive avstods revaskularisering (deferral) i respektive kärl med FFR eller iFR i delstudie fem. Överst ses skillnaden (%) mellan iFR jämfört FFR i andelen lesioner som inte revaskulariserades.



CARLOS REFLEKTIONER

HAMMARE, SPIKAR OCH ETIK



Text: Carlos Valladares

Verktöglådan för att diagnostisera och åtgärda hjärtfel har med tiden berikats med flera innovativa instrument och ingrepp. Under min tid som blivande specialist hade vi endast ett fåtal av nutida utbud. Jag tror inte att den farmakologiska utvecklingen de senaste åren, om än relevant, har varit lika stor som på interventionssidan. Det är åtminstone min känsla.

En känsla baserad på att exempelvis behandlingen av hjärtsvikt, hypertoni och hyperlipidemi fick stöd i många stora randomiserade studier som gång på gång visade effekt i så kallade hårda endpoints som total mortalitet. Att ha flera

kombinerade primary endpoints var helt främmande förut. De behandlingsrekommendationer vi har fått i internationella riktlinjer baseras på många välgjorda studier, med betoning på just många och välgjorda. Det gjordes inte bara en studie om ACE-hämmare eller betablockerare vid hjärtsvikt, det gjordes flera. Likadant med lipidsänkning vid sekundär prevention vid koronarsjukdom. Statiner gjorde sig förtjänta av vårt förtroende inte tack vare en studie, utan många. Detta ger ett perspektiv som en kollega under pågående utbildning kanske saknar, om man inte är påläst i kardiologins historia eller har tid till att fördjupa sig i all den forskning som ligger till grund för hur och varför vi behandlar våra patienter som vi gör idag.

Under de senaste 25–30 åren har många av oss bevittnat historia: uppkomst av biventrikulära pacemakrar och implanterbara defibrillatorer; percutaneous coronary angioplasty (PTCA) blev percutaneous coronary intervention (PCI); från ballongvidning av förträngningar till att även använda olika sorters stent för att hålla kärl öppna; mätning



av tryckskillnader i anslutning till koronarstenoser för att utvärdera hemodynamisk signifikans; tre- och fyrdimensionell ekokardiografi; implantat för EKG-registrering för att hitta eventuella rytmstörningar; distansövervakning av EKG med olika instrument; intravaskulär ultraljud för att närmare undersöka aterosklerotiska plaque; förmaksflimmerablation med olika energikällor; perkutana klaffinterventioner av aorta, mitralis och nu även trikuspidalis.

När man har tillgång till sådana verktyg, finns vissa risker. Det har förekommit och kanske förekommer det än, att vi glider i indikationer för vissa behandlingar. Måhända extrapolerar vi slutsatser från en patientgrupp till en annan eftersom det ter sig logiskt. När det gäller interventioner bör man påminna sig om att bara för att något är genomförbart, behöver det för den skull inte vara etiskt att genomföra, även om det finns extremt skickliga kollegor som kan ta sig an mycket komplicerade ingrepp. Om man har en hammare i handen, kan allt se ut som en spik, men vi får inte glömma att det är patientens bästa som ska stå i centrum.

En av de stora fördelar våra yngre kollegor har är att de har kursen i etik som ingår i läkarutbildningen färskare i minnet. När jag 2006 anmälde mig till etiska gruppen i min region, gick jag en helgkurs som var så bra att jag sparade materialet. Innan dess var min erfarenhet att etiska diskussioner i den kliniska vardagen var diffusa och känslomässiga.

På kursen lärde vi oss en så kallad stiliserad etisk analys, alltså ett strukturerat sätt att närma sig ett etiskt problem eller frågeställning. I stället för att gå efter känsla, ägnar man sig åt konkreta frågor som kan sammanfattas enligt följande: 1) att belysa handlingen 2) att titta på handlingens grundmotivation utifrån fyra konsekvens- och pliktetiska principer 3) att bena ut vad man bör göra och vad man inte bör göra och slutligen 4) att göra en avvägning av ovanstående.



De fyra konsekvens- och pliktetiska principer känner nog alla igen:

1. Autonomiprincipen, som säger att en handling är autonom om den är intentionell, dvs baserad på kunskap och förståelse samt fri från kontrollerat inflytande, alltså utan något slags påtryckning från vårdpersonal eller anhöriga.
2. Icke-skada principen ("first, do no harm").
3. Göra-gott principen: målet ska vara att minska eller förebygga lidande och öka välbefinnande.
4. Rättvisep principen: bland annat, att fördela bördor och förmåner rättvist.

Ibland kommer dessa i konflikt med varandra och är inte absoluta. Det råder ingen consensus om vilken princip som väger tyngst, vilket är något som kan ta tid och kräver en upplyst diskussion. Det tål att tänka på hur ofta vi gör detta när det gäller att exempelvis introducera ett nytt ingrepp på kliniken eller att utföra en åtgärd hos den enskilde patienten. Att det finns studier och riktlinjer betyder inte nödvändigtvis att det finns etiska skäl att göra endera och att kunna göra något innebär inte att man bör göra det. Återigen hamnar vi i att medicin inte bara är vetenskap, utan också konst. Patienter är mer än klaffar eller kärl, och definitivt inte spikar.

”

Återigen hamnar vi i att medicin inte bara är vetenskap, utan också konst. Patienter är mer än klaffar eller kärl, och definitivt inte spikar.



”

STEGET FÖRE



En tablett, tre indikationer*

Jardiance minskar risken för komplikationer vid:

Typ 2-diabetes

CV-död (kardiovaskulär död) hos patienter med typ 2-diabetes och kardiovaskulär sjukdom jämfört med placebo (RRR 38%, ARR=2,2%, $p<0,0001$)¹

Hjärtsvikt

CV-död eller sjukhusinläggning för HF jämfört med placebo (HFref: RRR 25%, ARR 5,3%, $p<0,0001$, HFpef: RRR 21%, ARR 3,3%, $p=0,0003$)¹

Kronisk njursjukdom

CV-död eller njursjukdomsprogression jämfört med placebo (RRR 28%, ARR 3,8%, $p<0,0001$)¹



Etablerad säkerhets- och toleransprofil ¹



Enkel dosering: en tablett, en gång dagligen, ingen titrering ¹

1. JARDIANCE® produktresumé, se FASS.se.

JARDIANCE® (empagliflozin), filmdragerade tabletter 10 mg och 25 mg. Rx. (F)*. SGLT2 hämmare. Indikationer: Behandling av vuxna och barn från 10 års ålder med otillräckligt kontrollerad diabetes mellitus (DM) typ 2 som ett komplement till diet och motion: som monoterapi när metformin inte tolereras alternativt som tillägg till andra antidiabetika. Behandling av vuxna med symtomatisk kronisk hjärtsvikt. Behandling av vuxna med kronisk njursjukdom. **Varningar och försiktighet:** Kan användas vid nedsatt njurfunktion; Initiering rekommenderas inte vid eGFR < 20 ml/min/1,73 m². Vid DM typ 2 bör ytterligare glukossänkande behandling övervägas om eGFR sjunker under 45 ml/min/1,73 m². Avbryt omedelbart behandling vid misstänkt ketoacidosis. Ska inte användas vid typ 1-diabetes. Ökad risk för genitala svampinfektioner. Bör undvikas under graviditet. Ska inte användas under amning. **Boehringer Ingelheim AB**, tel 08 721 21 00. För ytterligare information samt priser se www.fass.se. Senaste översyn av produktresumén: 02/2025.

*Subventioneras endast 1) vid typ 2-diabetes som tillägg till behandling med metformin eller när metformin inte är lämpligt (gäller 10 och 25 mg), 2) för patienter med symtomatisk kronisk hjärtsvikt (gäller 10 mg) och 3) vid kronisk njursjukdom som tillägg till behandling med RAAS-blockad, eller där behandling med RAAS-blockad inte är lämplig (gäller 10 mg).



Avslut och avstamp - tillsammans mot nya mål

Text: Anna Werther Evaldsson

Julen ger oss tid för vila och eftertanke. När vi möts igen är vi redo att ta oss an 2026 med ny energi, nya perspektiv och fortsatt samarbete inom VIC.

När jag skriver detta har det första snökaoset lagt sig och december står för dörren. Året 2025 börjar gå mot sitt slut, och vi ser fram emot ett nytt år med nya möjligheter. Just nu är det kanske julfester, luciatåg, jul och nyårsfirande som upptar våra tankar – och förhoppningsvis får vi alla några dagar av välbehövlig vila tillsammans med nära och kära.

I detta nummer bjuder vi på innehåll som passar säsongen. Ni får läsa en sammanfattning av Anneli Olssons avhandling, som bland annat belyser varför hjärtinfarkter ökar under storhelger. Dessutom delar vi reportage från våra uppskattade utbildningsdagar inom arytm och hjärtsvikt – två välbesökta och inspirerande möten som visar styrkan av kunskapsutbyte och nätverkande.

Vi blickar också framåt. Vid Svenska Hjärtförbundets höstinternat beslutades vilka symposier som ska ingå i Kardiovaskulära vårmötet i Stockholm 2026. Programmet kommer att innehålla flera intressanta föreläsningar för VIC:s medlemmar. Under vårmötet delas även Bengt Fridlunds veten-

skapliga pris och Mona Schlyters kliniska pris ut – viktiga inslag som uppmärksammar framstående insatser inom vårt område.

Dagarna innan vårmötet planeras en kurs i eko-kardiografi med fokus på hjärtklaffar, och i december är det dags för State of the Heart (SOTH) i Malmö.

VIC är en förening som bygger på engagemang. Sprid gärna information om oss på era arbetsplatser – på vår hemsida finns flyers att skriva ut. Och glöm inte att sista ansökningsdatum för vårt vetenskapliga stipendium är 28 februari 2026. Nytt för i år är att ansökan sker elektroniskt via hemsidan.

Till sist: ta tid att vila, njuta och ta hand om varandra under helgerna. När vi ses igen efter nyår hoppas jag att vi alla är utvilade, inspirerade och redo att möta 2026 med nya perspektiv och gemensam styrka.

Jag och styrelsen önskar er alla en God Jul och ett Gott Nytt År!

Anna Werther Evaldsson
Ordförande i VIC





Patients' experience of study participation and triggers of myocardial infarction

Text: Anneli Olsson, forskningssjuksköterska hjärtmedicin, Skånes universitetssjukhus Lund
 Avhandlingen försvarades vid Lunds universitet den 21 mars 2025. Opponent var Anders Bremer, professor vid Linnéuniversitet.
 Huvudhandledare var professor David Erlinge MD, bihandledare David Sparv, PhD samt professor Pyotr G. Platonov MD, samtliga Lunds universitet och Skånes universitetssjukhus.



Avhandlingen omfattade två huvudsyften. Det första var att undersöka patienters erfarenheter av informerat samtycke och deltagande i kliniska studier i samband med akut hjärtinfarkt. Det andra syftet var att öka kunskapen om orsakerna till den ökade incidensen av hjärtinfarkt under storhelger.

Studiedeltagande vid akut hjärtinfarkt

Delarbete I¹ var en substudie av registerstudien VALIDATE-SWEDEHEART² som inkluderade patienter med STEMI/NSTEMI i samband med ankomst till PCI lab eller sjukhus. VALIDATE-studien krävde skriftligt samtycke innan randomisering för de med NSTEMI samt muntligt samtycke för de med STEMI (kompletterande skriftligt efter procedur). Vår substudie bestod av en telefonintervju en vecka efter randomisering och omfattade drygt 400 patienter från Lund, Umeå

och Örebro. De flesta inkluderade patienter mindes inklusionen, var positiva till att bli tillfrågade i akutskedet, var nöjda med given information och ville inte bli inkluderad i en forskningsstudie utan att bli tillfrågad, se fig 1. Muntligt informerat samtycke, följt av skriftligt samtycke i ett lugnare skede, får anses vara ett lämpligt tillvägagångssätt vid STEMI-studier utifrån våra resultat.

Delarbete II³ omfattade semi-strukturerade webintervjuer cirka tre månader efter randomisering i en dubbelblind klinisk läkemedelsprövning

Studieinklusion vid akut MI

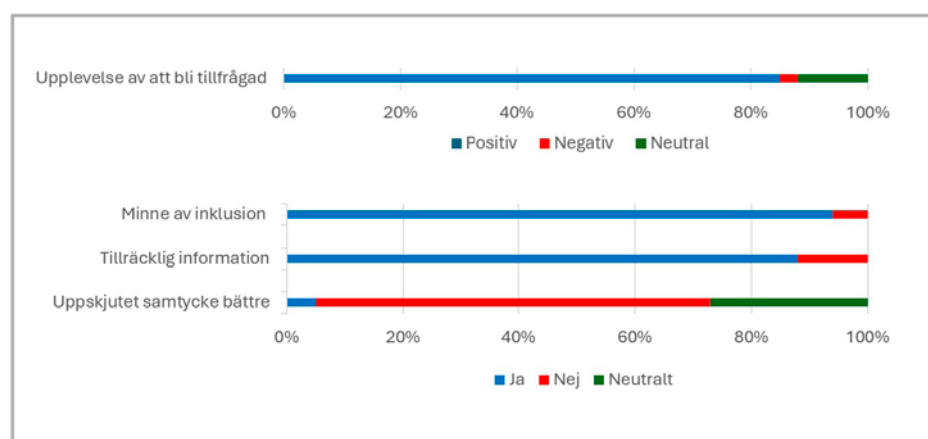


Fig 1. STEMI/NSTEMI patienters upplevelse av studieinklusion i samband med akut hjärtinfarkt.

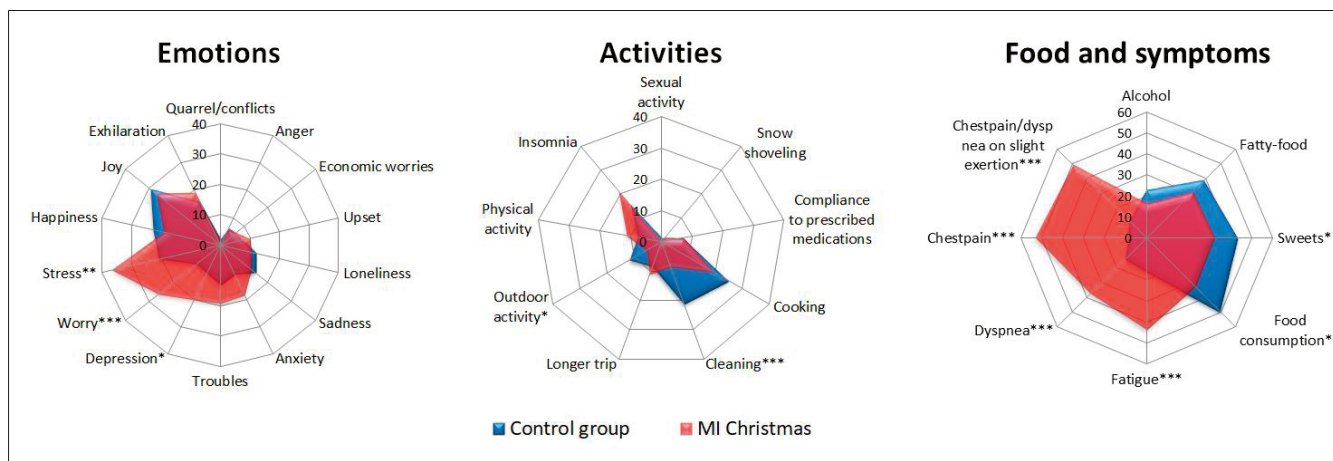


Fig 2. Självrapporterad förekomst av ökad omfattning av känslor, aktiviteter, mat och symptom under 24 timmar före symptomdebut av MI under julhelgen samt 24-26 december i kontrollgruppen. Värden anger andel respondenter. *= p<0,05; **= p<0,01; ***= p<0,001.

(DAPA-MI⁴). Sammanfattningsvis uppskattade patienterna tydlig muntlig och skriftlig information i samband med inklusion, gärna given av specifik studiepersonal. De första dagarna präglas av omvälvande känslor, mycket information och bristande minne. Lyhördhet för patientens vilja och möjlighet till tid för reflektion upplevdes viktigt. Patienterna värdesatte möjligheten att få bidra till forskning och framtida utveckling. I DAPA-MI användes ett elektroniskt lock som möjliggjorde distansmonitorering av följsamhet till studieläkemedlet. Ingen av de intervjuade patienterna upplevde detta som något negativt även om en del tekniska bekymmer identifierades.

Triggers till hjärtinfarkt under storhelg

Bakgrunden till delarbete III-V är att ett flertal studier, varav den största från Sverige⁵ påvisat ökad incidens av hjärtinfarkter under storhelger (IR 1.37 julafton). I delarbete III⁶ och IV⁷ användes en enkät som omfattade 27 potentiella triggerfaktorer. Enkäten skickades ut till alla personer som haft en hjärtinfarkt med symptomdebut under julhelgen under två års tid. Enkäten skickades även till en matchad kontrollgrupp av patienter med stabil kranskärlsjukdom. Självrapporterad stress, oro och depression var de mest förekommande rapporterade triggerfaktorerna innan hjärtinfarkten, fig 2. Ökat mat och dryckesintag var också vanligt men var än mer frekvent rapporterat i kontrollgruppen. Konflikter, längre resor, slarv med läkemedelsintag eller ekonomisk oro rapporterades i mycket låg grad och verkade inte vara en trigger i vårt material. Psykosociala triggers inklusive stress rapporterades i högre utsträckning av kvinnor. Utomhusaktiviteter var vanligare bland män.

I delarbete V⁸ användes femårsdata från patienter med ICD och CRT där vätskeförändringar och andra fysiologiska parametrar analyserades under jul, nyår och midsommarhelg. Sjunkande intra-torakal impedans (fig 3), minskad hjärtfrekvensvariabilitet samt minskad fysisk aktivitet observerades under storhelgerna.

Sammanfattningsvis rapporterar de som insjuknat i hjärtinfarkt under storhelg ökad stress och psykisk belastning som möjliga triggerfaktorer. Observationsdata talar för att våra ökade mat och dryckesvanor i kombination med minskad fysisk aktivitet påverkar våra hjärtan och kan vara en möjlig trigger.

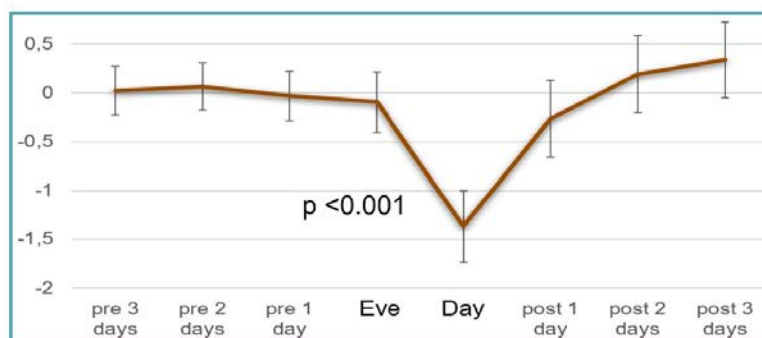


Fig 3. Intra-torakal impedans under jul, nyår och midsommar sammanslaget. Procentuell förändring jämfört med ett medelvärde av tre dagar innan jul och midsommar inkl 95 % CI.

- Olsson A, Ring C, Josefsson J, et al. Patient experience of the informed consent process during acute myocardial infarction: a sub-study of the VALIDATE-SWEDEHEART trial. *Trials* 2020;21:246. doi: 10.1186/s13063-020-4147-0
- Erlinge D, Omerovic E, Fröbert O, et al. Bivalirudin versus Heparin Monotherapy in Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2017;377:1132-1142. doi: 10.1056/NEJMo1706443
- Henriksson C, Olsson A, Andersen K, et al. Patients' experiences of clinical trial participation involving a product remotely assessing study drug adherence. *Contemporary Clinical Trials Communications* 2024;101307. doi: https://doi.org/10.1016/j.conctc.2024.101307
- James S, Erlinge D, Storey RF, et al. Dapagliflozin in Myocardial Infarction without Diabetes or Heart Failure. *NEJM Evidence* 2024;3:EVIDo2300286. doi: doi:10.1056/EVI-Doa2300286
- Mohammad MA, Karlsson S, Haddad J, et al. Christmas, national holidays, sport events, and time factors as triggers of acute myocardial infarction: SWEDEHEART observational study 1998-2013. *Bmj* 2018;363:k4811. doi: 10.1136/bmj.k4811
- Olsson A, Thorén I, Mohammad MA, et al. Christmas holiday triggers of myocardial infarction. *Scand Cardiovasc J* 2021;1-5. doi: 10.1080/14017431.2021.1983638
- Olsson A, Mohammad MA, Rylance R, et al. Sex differences in potential triggers of myocardial infarction. *Eur Heart J Open* 2023;3:oead011. doi: 10.1093/ehjopen/oead011
- Olsson A, Rylance R, Borgquist R, et al. Increased fluid accumulation, reduced physical activity and heart rate variability during national holidays in patients with cardiac implantable electronic devices. *European Journal of Preventive Cardiology* 2025. doi: 10.1093/eurjpc/zwaf054



Arytmidagarna i Lund

9-10 oktober 2025

Text: Arytmigruppen

En förväntansfull och positiv deltagarskara samlades på Skånes Universitetssjukhus i Lund för att lyssna på föreläsningar och knyta kontakter. Deltagarna kom från Danderyd i norr till Malmö i söder. Det något begränsade upptagningsområdet beror troligen på de långa avstånden – både geografiskt och tidsmässigt – som uppstår när utbildningar hålls i någon av landsändarna. Totalt deltog 44 sjuksköterskor och biomedicinska analytiker för att fördjupa sina kunskaper om arytmier.

Torsdagens program inleddes med Uzma Chaudry, biträdande överläkare vid SUS Lund, som berättade om CSP – dess fördelar, nackdelar och framtidsutsikter. Därefter tog dr. Viktor Hamrefors, engagerad POTS-forskare, vid och gick igenom aktuell utredning och behandling av POTS. Sedan följde Jessica Ankarman, specialistsjuksköterska vid St. Görans sjukhus i Stockholm, som delade med sig om sitt arbete med med pacemakerskola för patienter. Det ledde till intressanta diskussioner och erfarenhetsutbyten. Pacemaker temat fortsatte med David Mörtzell, överläkare vid SUS, som föreläste om leadless pacing och det senaste inom området.

Dagens sista föreläsare var Helen Blomgren, sjuksköterska vid Karolinska sjukhuset och en av arrangörerna till utbildningsdagarna. Hon gick igenom de nya ESC-riktlinjerna för förmaksflimmer och vad innebär i praktiken.

För de som ville och hade möjlighet kunde sedan avnjuta en god middag på Grand Hotel i Lund – ett perfekt tillfälle för nätverkande och reflektion över dagens innehåll.

Dag 2 hade en mer blandad profil och inleddes av Fredrik Holmqvist, överläkare vid SUS Lund, som beskrev handläggningen vid hjärttamponad – en av elfysverksamhetens potentiellt allvarligaste komplikationer.

Sedan blev det EKG-quiz med Peter Hammarlund, specialistläkare i internmedicin och kardiologi vid Helsingborgs lasarett. Här blev hela deltagarskaran ödmjuka inför EKG-tolkningens många utmaningar.

Med en sömlös övergång tog Erik Ljungström, överläkare från SUS Lund, vid och berättade om det spännande -och kanske skrämmande - sambandet mellan Borrelia och AV-block.

Utbildningsdagarnas enda föreläsning via länk hölls av Markus Saarijärvi, universitetssjuksköterska vid Danderyds sjukhus. Ämnet var ”Övergången från barn till vuxen för unga personer med medfödda hjärtfel – vad säger kunskapsläget och hur går vi vidare?”. Föreläsningen väckte stor nyfikenhet och intresse bland många av deltagarna.

Nästa talare var Katarina Eckert, specialistsjuksköterska i kardiologi vid Närhälsan Backa vårdcentral, Göteborg. Hon berättade om sitt projekt med flimmerskola för patienter via 1177.

De två sista föreläsarna är inspirerande exempel på hur sjuksköterskor driver utvecklingen inom vården framåt.

Efter två intensiva dagar med spännande föreläsningar och diskussioner i hjärtarytmens tecken reste deltagarna hem med idel glada miner och fullmatade hjärnor. Ett stort tack riktas till sponsorerna som var på plats och visade upp sina produkter.



VIC:s arytmigrupp.
Från vänster: Tobias Myhr, Gunilla Lilja, Helen Blomgren, Urd Malmsten och Sara Swartling Hogsten

Save the date

SATS 2026

Welcome to the Scandinavian Association of Thoracic Surgery

9-11 September in Trondheim, Norway

<https://sats-2026.mkon.se/>



Hjärtsviktsdagar i Uppsala

– **Hälsa & balans** är **möjligt** vid risk för **hjärtsvikt**

Text: Jonna Norman

VIC Hjärtsviktsdagar hölls den 16-17 oktober i ett soligt och höst vackert Uppsala med temat: Hjärtsmart & hälsa – balans och vägar till prevention vid hjärtsvikt.

Dag 1

Inleddes digitalt från Malmö med Anders Åkesson, ordförande i Riksförbundet HjärtLung. Han berättade att de erbjuder kunskap, kraft och engagemang för alla med hjärt-, kärl- och lungsjukdomar. Anders visade vägen framåt, förbättringspotentialer och lyfte patienternas erfarenheter som viktig resurs. Förbundet ser goda möjligheter till samverkan – hör av dig om du vill veta mer!

På plats i Uppsala, föreläste Camilla Hage, biträdande registerhållare i RiksSvikt. Hon gav oss en uppdatering om medicin, teamarbete, RiksSvikt och aktuell forskning vid hjärtsvikt. Vi har starka evidens för att snabbt och samtidigt upptrerande av hjärtsviktläkemedel. Teamarbete och sjuksköterskeledd vård är centralt – och registrering i RiksSvikt förbättrar överlevnaden.

Sedan tog Anna Strömberg vid, digitalt från Linköping. Hon pratade om hjärtsmart & hälsa, egenvård och digitala möjligheter vid hjärtsvikt. Vi fick höra om utmaningar som omsättning av nya riktlinjer i egenvård med äldre multisjuka hjärtsviktspatienter. Digitala lösningar kan förbättra egenvård, följsamhet, trygghet och resultat. För att det ska fungera krävs integrering av dessa lösningar i vården och att sjuksköterskor och vårdteam aktivt följer upp och stöttar. Utvecklingen går snabbt – men ibland är det mest effektivt att ringa patienten!

Anna-Karin Nordlin, Bollnäs, föreläste om fysisk träning – en central del i behandlingen av hjärtsvikt. Det finns stark evidens att träning förbättrar prognos, funktion och livskvalitet. Riktlinjerna rekommenderar att alla med hjärtsvikt får individ & hjärtanpassad träning, ledd av fysioterapeut.

Elin Täufer Cederlöf från Östervåla VC i Region Uppsala lyfte sekundärprevention i ett primärvårdsperspektiv. För att förbättra prognos behövs mer strukturerad uppföljning, bättre lipidbehandling, jämlik vård och ett primärvårdssystem som får rätt stöd och resurser.

Sedan fortsatte Anna Olsson också från Östervåla VC, med att berätta om Hjärtsvikt i Nära Vård och Hälsa. Hon beskrev processarbete och mottagning för patienter med samsjuklighet som diabetes och hypertoni samt arbetet med sekundärprevention och levnadsvanor. Efter hennes föreläsning var det flera som funderade på möjligheten att lista sig i Östervåla.

Dagen avslutades av Carmen Basic, digitalt från Göteborg. Hon visade hur viktigt samarbetet är mellan specialistvård och primärvård – för att fler patienter ska få sin diagnos tidigt, snabbt optimerad behandling och bättre livskvalitet.



Hjärtsviktgruppen. Från vänster: Jessica Larsson, Alicja Arasimowicz, Jonna Norman, Anna-Karin Nordlin och Lena Heinebäck

Dag 2

Karin Bergen från Stockholm inledde med ämnet Hjärta och njurar vid svikt. Vi lärde oss hur man enkelt kan upptäcka kronisk njursvikt - en stor och ofta oupptäckt riskfaktor vid hjärtsvikt. Hon betonade vikten av effektiv hjärtsviktsbehandling vid njursvikt.

Linn Höög från Stockholm visade hur personcentrerad egenvård med fokus på vätskebalans, i stället för strikt vätskekarans kan minska symtom, förbättra livskvalitet och förebygga återinläggning av hjärtsviktpatienter.

Katarina Eckert från Backa VC presenterade nya arbetssätt på sjuksköterskeledd hjärtmottagning i primärvården. Hon berättade om digital hjärtrond – direkt stöd från kardiologer i specialistvården - som ger snabbare handläggning, bättre patientutbildning och mer jämlik vård.

Fredrika Norlund visade vägar till psykisk hälsa vid hjärtsvikt. Vi fick tips om screeningverktyg och hur validerande möten kan skapa trygghet och öka välbefinnandet.

Krister Lindmark talade om evidens för näringsrekommendationer och energitillskott vid hjärtsvikt. Näringsbrist och undervikt är största kliniska problemet vid HFrEF, och dietiststöd och skräddarsydd nutritionsbehandling behövs. Sjukhusmaten måste bli mer näringsrik och aptitlig. För patienter med fetma och HFpEF kan kontrollerad viktning ge bättre hälsa.

Anders Rosengren, avslutade med webbinaret: Livsstilsverktyget

♥ Ett stort tack till alla deltagare, excellenta föreläsare och sponsorer som gjorde dessa givande dagar möjliga!

Alla presentationer finns på VIC:s hemsida.



