



Svensk

KARDIOLOGI

nr. 2 | 2025

ACC 2025

EuroACHD 2025

Aktuella avhandlingar

Camilla Settergren, Agnes Wahrenberg



Genetics for cardiologists

Hur implementerar vi AI i vården?

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

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: Magnus Grafoson
(magnus.grafoson@atta45.se)
Layout: Åtta45, Malmö

UTGIVNING 2025

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	Rapport från ACC 2025
16	EuroACHD 2025
19	Hur implementerar vi AI i vården?
23	Nya riktlinjer från ESC 2024
28	Genetics for cardiologists
33	Svenska Kardiovaskulära Vårmetet
34	Rapport från HjärtRytmsgruppen
38	HjärtRytmsgruppens Temadag 2024
44	Avhandling – Camilla Settergren
48	Avhandling – Agnes Wahrenberg
50	Carlos reflektioner
53	VIC Ledare
54	Reserapport från Malmö
55	Bengt Fridlunds vetenskapliga pris
57	Schlyters kliniska pris

KARDIOVASKULÄR RISKREDUKTION + VIKTNEDGÅNG

wegovy® (semaglutid) – mer än viktnedgång¹⁻³

20%

RRR för 3P-MACE
(ARR 1,5 %)

minskad relativ risk
för allvarliga
kardiovaskulära händelser
med Wegovy® jämfört
med placebo^{1,2 †#Δ}

Wegovy® är det enda
obesitasläkemedlet som samtidigt
bevisat reducera risken för allvarliga
kardiovaskulära händelser^{1†}

~17%

(17,6 kg)

genomsnittlig viktnedgång
med Wegovy® i STEP 5[‡]
bibehållen under två år
jämfört med 0,6 % (0,8 kg)
med endast kost och
motion^{1,3*§}

Läs mer om Wegovy®
på novokunskap.se



† Allvarliga kardiovaskulära händelser (MACE) definieras som kardiovaskulär död, icke-dödlig hjärtinfarkt eller icke-dödlig stroke.¹

Riskreduktion för personer med obesitas och tidigare kardiovaskulär sjukdom (hjärtinfarkt, stroke och/eller perifer artärsjukdom).

Δ Riskkvot på 0,80 [0,72; 0,90] [95% CI]; p<0,001.

‡ Genomsnittlig kroppsvikt vid baseline: 105,6 kg i STEP 5 för patienter som behandlades med Wegovy®.²

* Prövningsläkemedelsestimat (bedömd behandlingseffekt om ett prövningsläkemedel togs enligt ordination).²

§ p<0,0001 (ojusterad 2-sidig) för överlägsenhet.

RRR = relativ riskreduktion, ARR = absolut riskreduktion, MACE = Major Adverse Cardiovascular Events.

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

▼ 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 vikthållning, 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 viktnedgångssjukdom 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



Novo Nordisk Scandinavia AB
Tel 040-38 89 00 www.novonordisk.se

1 GÅNG I VECKAN

wegovy®

semaglutid injektion 2,4 mg

Sommarledighet eller tid för ledarskapsutveckling...

Bästa kardiologvänner!
Vill tacka er alla för era fina bidrag till kardiiovaskulära vårmötet och till den Nordisk Baltiska hjärtskongressen (NBCC). Utan era imponerande föredrag, moderationer, diskussioner och dans till sent efter midnatt, hade det inte blivit en sådan succé. Både det kardiiovaskulära vårmötet i Malmö och NBCC mötet i Köpenhamn slog rekord i antal deltagande. Det tycks finnas en törst efter utbildningstillfällen som inte bara är digitala. Nu tar Sverige över som ordförandeland för det Nordiskt-Baltiska-Allians arbetet. Redan på ESC-kongressen i Madrid har Svenska Kardiologföreningen och MKON för avsikt att göra NBCC-båset till en trevlig samlingspunkt. Vi hoppas få till bord och sköna stolar så man kan sitta ner, kanske arbeta, eller diskutera. Så passa på att stämma träff vid NBCC-båset. Men innan dess stundar sommarledigheter. Jag hade nyligen möjlighet att lyssna på Handelshögskolans rektor, Lars Strannegård, om betydelsen av kulturmöten för den personliga utvecklingen och ledarskapet. I begreppet "Kultur" inkluderar de konst, musik och litteratur. Efter hans införande av konceptet "FREE" har skolan blivit

än en mer attraktiv utbildningsplats och man hoppas utveckla mer humana ledare som kan bidra till att utveckla världen till ett bättre ställe. FREE anses bidra till en bättre bildning (som tillägg till utbildning) hos eleverna, göra de mer humana, öppna för olik tänkande, mer öppna för sinnen och känslor och öka förmågan att snabbare tänka nytt och inte fastna i gamla föreställningar. Något som behövs mer av i en snabbt föränderlig värld. FREE står för att utbildas i att vara "Fact based, Reflective, Empathic and with Entrepreneur manner". Det vill säga att förstå betydelsen av att fakta är vetenskapsbaserad, att man har förmågan att reflektera över sig själv och varför man upplever/reagerar som man gör, att man är empatisk och inkännande, att man har ett förhållningssätt som åstadkommer saker. Det empatiska tränar man med skolans kulturella aktiviteter. Bildning definieras bland annat som "what is left after you forgotten what you have learned". Så får jag råda er att läsa en bok i sommar, om inte för av ren avkoppling, så för att utveckla ert ledarskap.

Önskar er en skön sommar!

*Anna Norhammar
Ordförande*





Kidneys are calling!

The call you never receive.

Kronisk njursjukdom (CKD) är en tyst sjukdom som ofta saknar tydliga symtom. Patienter med CKD upptäcks ofta genom tester på personer i riskgrupper som diabetes, högt blodtryck och hjärt-kärlsjukdomar.¹

Visste du att?

Risken att dö i en hjärt-kärlsjukdom är 5 gånger högre redan i ett tidigt stadiet av kronisk njursjukdom (stadie 3) och upp till 12 gånger högre i de senare stadierna av sjukdomen (stadie 4 och 5), i jämförelse med personer utan kronisk njursjukdom.²

Vill du minska risken för progress av njursjukdom eller kardiovaskulär död hos dina patienter med CKD?

Jardiance® minskar progress av njursjukdom eller kardiovaskulär död hos patienter med CKD med eller utan T2D med 28% jämfört med placebo.³

RRR av progress av njursjukdom eller kardiovaskulär död jämfört med placebo.

28%

ARR 3,8 %
HR=0,72; p<0,001

Referenser.

1: Nationellt vårdprogram för kroniska njursjukdomar, 1177.se

2: Chronic kidney disease in primary care: risk of cardiovascular events, end stage kidney disease and death BMC Prim Care. 2023 Jun 21;24(1):128

3. 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).**



**Boehringer
Ingelheim**

Boehringer Ingelheim AB Box 92008 120 06 Stockholm
Telefon 08-721 21 00 www.boehringer-ingelheim.se



Äntligen sommar!

När du läser detta nummer har säkert en del av er redan hittat ut till sommarstugan, båten, bilen, hängmattan eller stranden – eller helt enkelt miljöombyte! En rätt kylig vår byts nu förhoppningsvis mot en behaglig sommar och en chans till välbehövlig ledighet, rekreation och socialt umgänge med vänner och familj.

Vår oroliga omvärld med grymma krig, oroligheter kvarstår tyvärr. Den nya amerikanska administrationen har skapat osäkerhet i världsekonomin med tullar som åker berg- och dalbana så gott som varje vecka. Det enda som är stabilt är att det är konstant instabilt - inget varar för evigt....

I vår snävare kardiologvärld hör vi nu talas om neddragningar i forskningsanslag från NIH, som en av många konsekvenser som potentiellt grovt skadar pågående internationella projekt och även oss i Sverige. Vi hör också om forskare i den absoluta internationella kardiologtoppen som allvarligt funderar på att lämna sitt hemland för att fritt kunna handla – tala om brain drain!

I detta nummer får ni sedvanliga referat från ACC i Chicago, Kardiiovaskulära Vårmetet i Malmö, ett ACHD-möte i Neapel och mötet i Upp-

sala ordnat av arbetsgruppen för translationell kardiiovaskulär forskning.

Hypertonibehandling – det kan väl alla...?! Ja, kanske men kunskapen och evidensen för hur vi bör göra utvecklas kontinuerligt. Vi får en sammanfattning av de av ESC uppdaterade guidelines som kom under förra årets kongress. Mycket läsvärt!

I detta nummer får ni även läsa intressanta referat från två avhandlingar, Camilla Settergren och Agnes Wahrenberg, båda från KI. By the way – tipsa oss gärna om nydisputerade som kan sprida sina resultat till våra läsare i kommande nummer!

Och hur är det med kunskapen kring genetisk utredning bland oss ”vanliga” kardiologer? Jag vågar påstå att kunskapsgrunden är ganska tunn. Anneli Svensson och Cecilia Gunnarsson har på ett pedagogiskt sätt skrivit en översyn, som blir den första i en serie!

Läs också VIC-sidorna och om det stundande 40-årsjubileet!

Önskar er en fantastisk sommar tills vi ses snart igen i Madrid under ESC!

*Claes Held
Redaktör*



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



En dag på jobbet

(eller: var tog alla pengarna vägen?)

Det började som en helt vanlig morgon. Minst en kopp kaffe, en snabb blick på dagens kalender – och sedan det där samtalet med ekonomen om forskningsanslag. Eller kanske ska vi kalla det *ekonomisk dimbank med inslag av kreativ bokföring*. Lite plus, lite minus, "det där har visst redan förbrukats", och till slut ett sammanfattande "vi får titta på det här igen". Känslan? Någonstans mellan skratt och gråt. Kanske mest "var tog alla pengarna vägen?"

Så började i alla fall min dag på jobbet idag. För så är det att arbeta som kliniskt verksam och forskande läkare – ingen dag är den andra lik. Ena stunden sitter man i telefon med administrationen och försöker förstå varför man inte förstår något, och i nästa möter man en patient där samtalet lämnar tårar i ögonen – ibland av skratt, ibland av allvar, oftast av båda. Det är just de mötena som påminner mig varför jag älskar det här yrket.

Mitt i allt detta finns också en annan tanke som ofta dyker upp: att jag nyligen blev utnämnd till adjungerad professor i kardiologi med inriktning mot vuxna med medfödda hjärtfel. Det är något jag burit med mig länge – som mål, drivkraft och ibland som en avlägsen dröm. Det är en titel, visserligen, men för mig är det också ett erkännande för alla år av hårt arbete, envishet, nyfikenhet – och inte minst ett djupt engagemang för patienterna och forskningen. Det är inte ett avslut, utan snarare början på ett nytt kapitel – ett förtroende att fortsätta utveckla kunskap, vägleda nästa generation, bygga broar mellan klinik och forskning, och bidra till att förbättra livet för dem som föds med hjärtfel och växer upp till vuxna i ett vårdssystem som fortfarande anpassar sig till deras behov.

För mig är klinisk forskning både hjärtat och ett tryggt ben att stå på i sjukvården. Den bygger på framför de behov som vi möter varje dag i mötet med patienter. Målet är att göra skillnad – inte bara för individen utan för samhället. Att få vara med och bidra till den här utvecklingen känns både som ett stort ansvar men också en stor ära.

Jag tittar upp från kalendern, från patientmöten, deadlines och budgetar – och inser att syrenerna blommat färdigt i Skåne. Sommaren är redan här. Var tog våren vägen? Nedräkningen till semestern har börjat. En välbehövlig andningspaus efter ett mycket intensivt men meningsfullt halvår – fyllt av både små och stora ögonblick.

Joanna Hlebonicz
Vetenskaplig sekreterare

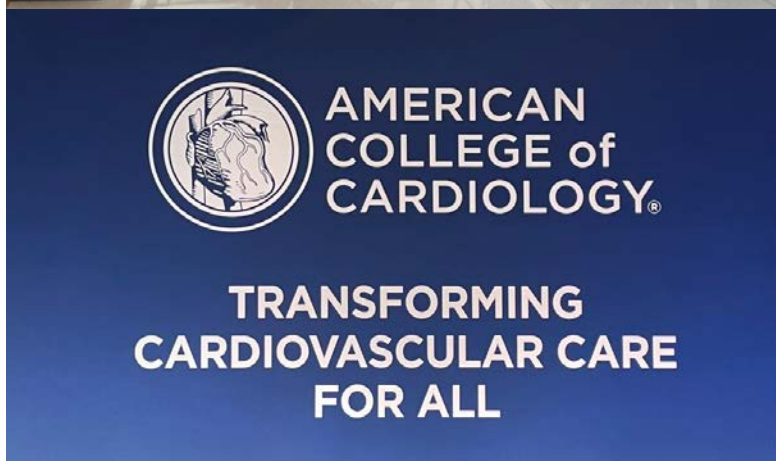




Rapport från ACC 2025 i Chicago

Text: Claes Held och Martin Stagmo

Årets American College of Cardiology (ACC) hölls i ett vårligt Chicago. Mötet var relativt stort detta år och många vetenskapliga diskussioner pågick parallellt.



Trots den intensiva debatten i media kring den nya Trumpadministrationen, DOGE och DEI märktes det knappt i det offentliga AHA. Det var nästan påtagligt tyst kring dessa frågor under sessionerna. Däremot pratades det överallt i korridorerna, utanför det officiella programmet, om den skada som åsamkats. Indragna forskningsanslag från NIH som handlade om "klimat" och "mRNA" och forskare som blivit arbetslösa över en natt som nu söker jobb utanför sitt hemland – en extremt märklig och frustrerande situation. Många intressanta studier presenterades och traditionsenligt kommer här ett referat från några av de viktigaste.

STRIDE

Denna RCT hade som primärt mål att studera effekten av Semaglutide till en svårt kärlsjuk grupp, patienter med DMT2 och PAD/clauidicatio. Totalt randomiserades 792 patienter till dubbel-blind behandling med injektion Semaglutide 1 mg eller till placebo. Primärt utfallsmått var maximal gångsträcka efter 1 år eller kvoten mellan denna och baseline. Medianåldern var 68 år och andelen kvinnor var 25 %. Man noterade en signifikant förbättrad gångsträcka på 26 meter. Kvoten i maximal gångsträcka var signifikant bättre i Semaglutide gruppen än i placebogruppen (1·21 [IQR 0·95–1·55] vs 1·08 [0·86–1·36]; beräknad behandlingskvot 1·13 [95 % CI 1·06–1·21]; $p=0·0004$). Det var 6 (1 %) vs 9 (2 %) SAEs i Semaglutide- vs placebo-behandlade patienter. Inga behandlingsrelaterade

dödsfall rapporterades. Även livskvalitet och symtomfrihet förbättrades signifikant. Risken för "rescue treatment" i semaglutidegruppen minskade också. Prof Marc Bonaca, som lett studiens författare konstaterade att den signifikant förlängda gångsträckan (26 meter) med Semaglutide och ökad kvot är kliniskt relevant. Kanske har vi med denna studie en ny etablerad behandling mot denna kärlsjuka grupp patienter med PAD med potential att ändra guidelines i framtiden. Artikeln publicerades i Lancet.

EVOLUT 5-årsuppföljning

TAVI har under de senaste åren blivit alltmer den dominerande operationstekniken jämfört med öppen kirurgi av tät symptomgivande aortastenosis och även bland de med lägre risker där öppen kirurgi dominerat tidigare. TAVI-ingrepp av patienter med låg risk finns men mest med kort uppföljningstid. EVOLUT-studien (Medtronic Evolut Transcatheter Aortic Valve Replacement in Low Risk Patients) randomiserade patienter med tricuspid aortastenosis till TAVI eller öppen kirurgi med en non-inferiority design. Primär endpoint, total död kombinerat med stroke, var 5,3 % i TAVI-gruppen och 6,7 % i kirurgigruppen efter 2 år. Resultaten av 5-årsuppföljningen presenterades på ACC. Totalt 1414 patienter ingick i studien. Medelåldern var 74 år och andelen kvinnor var 35 %. Andelen med primär endpoint i TAVI var 15,5 % vs 16,4 % bland de med öppen kirurgi ($p=0,47$). För total död var siffrorna 13,5 % vs 14,9 % ($p=0,39$) och för invalidiserande stroke var motsvarande siffror 3,6 % vs 4,0 % ($p=0,57$). Kardiovaskulär mortalitet var 7,2 % i TAVI-gruppen och 9,3 % i gruppen som genomgick öppen kirurgi ($p=0,15$). Icke-kardiovaskulär mortalitet skiljde sig inte heller mellan grupperna. Ny klaffintervention utfördes hos 3,3 % respektive 2,5 %. En bestående förbättrad livskvalitet, mätt med Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire uppmättes i båda grupperna 88,3 vs 88,5. Klaffhållbarhet och kvalitet var utmärkt i båda grupperna men skiljde sig inte åt. Sammantaget hade båda grupperna jämförbara risker för totaldöd och invalidiserande stroke efter 5 år. Studien fick mycket uppmärksamhet. Uppföljningen i studien kommer att fortsätta för att utvärdera effekterna på lång tid, vilket kommer bli kliniskt viktigt. Studien publicerades i JACC. Fortsättning följer!

WARRIOR

I denna RCT-studie undersöktes huruvida IMT (intensiv medicinsk behandling) vs "usual care" kunde förbättra kliniskt utfall hos kvinnor med INOCA (ischemia with non-obstructive coronary artery disease). Primär outcome var MACE och livskvalitet samt inläggning pga bröstsmärta eller hjärtsvikt. Totalt 2476 kvinnor med INOCA (undersökt med invasiv angio eller DT kranskärl) ingick i studien. Medelåldern var 74 år. IMT definierades som högdos lipidsänkare, maximal tolererad dos ACEI/ARB samt ASA. Uppföljningstiden var 5 år. Man såg en relativt hög andel cross-over och antalet lost-to-follow-up var hög - 101 patienter. Studieresultatet var en blindad utvärdering enligt sk win-ratio metod. Andelen primära event var 17,84 % i IMT-gruppen och 16,17 % i usual care gruppen; (HR, 1,13, 95 % CI 0,94-1,37; $p=0,26$). Resultaten var således neutralt. Eileen Handberg, studiens PI betonade dock att man inte skall tolka det som att läkemedlen inte gör någon nytta. En begränsning i studien, som togs upp av discussant var behandlingen i kontrollgruppen. Den relativt höga andelen med cross-over av IMT-läkemedel gjorde förstås det svårare att hitta en skillnad, så studiedesignen kan man fundera om den var optimal. Det pågår subgruppsanalyser med data kring imaging och biomarkörer som kan bli intressanta.

SOUL

Studien hade som huvudfrågeställning att studera effekten av oral semaglutid till patienter med DMT2 och hög kardiovaskulär risk. Enligt presenteraren var ett viktigt skäl till att den utfördes att många pat vill ej få inj-behandling utan föredrar oral behandling. Totalt randomiserades dubbel-blind 9560 patienter med DMT2 och med känd atherosklerotisk sjukdom, och/eller nedsatt njurfunktion till oral Semaglutide 14 mg eller till placebo. Medelåldern var 66 år och 29 % var kvinnor. Uppföljningstiden var 49,5 månader. Primärt utfall var MACE (KV död, icke-fatal hjärtinfarkt eller stroke). Patienter med Semaglutide drabbades av MACE i 12 % och motsvarande 13,8 % i placebo-gruppen (HR 0,86; 95 % CI 0,77-0,96; $p=0,006$). Skillnaden drevs huvudsakligen av färre hjärtinfarkter men ingen skillnad i mortalitet. Sekundära utfall skiljde sig inte mellan grupperna. Allvarliga biverkningar inträffade i 47,9 % i semaglutidegrup-





pen och 50,3 % i placebogruppen. Gastro-intestinala biverkningar var 5,0 % vs 4,4 %. Studien verifierar således en signifikant minskning av kardiovaskulära händelser utan en ökning av allvarliga biverkningar. SOUL-studien visar således ungefärligen likartad riskreduktion som med injektion Semaglutide. Studien publicerades i New Engl J Med.

RACER registry

Löpning i långlopp har ökat de senaste åren och allt fler utmanar sig själva på riktiga uthållighets tester. I denna amerikanska observationella registerstudie var syftet att studera incidens och förändring över tid av hjärtstopp respektive dödsfall på grund av hjärtstopp i samband med långlopp. Totalt ingick drygt 29 miljoner amerikaner i studien från Race Associated Cardiac Event Registry, som alla sprungit maraton eller halvmaraton. Två observationstider jämfördes; åren 2000-2009 och 2010-2023 med avseende på andel som drabbats av hjärtstopp och också hur stor andel som överlevt sitt hjärtstopp. Totalt studerades 176 hjärtstopp varav 127 män resp 19 kvinnor. I 30 fall var könet okänt.

Jämfört med 2000-2009 var incidensen hjärtstopp oförändrad, 0.54 per 100 000 deltagare [95 % CI, 0.41-0.70] vs 0.60 per 100 000 [95 % CI, 0.52-0.70] under tiden 2010-2023. Överlevnaden efter hjärtstopp var dock signifikant lägre (0.20 per

100 000 [95 % CI, 0.15-0.26] vs 0.39 per 100 000 [95 % CI, 0.28-0.52]) och risken för dödsfall var lägre (34 % vs 71 %). Hjärtstopp kvarstod som vanligare bland män (1.12 per 100 000 [95 % CI, 0.95-1.32]) än bland kvinnor (0.19 per 100 000 [95 % CI, 0.13-0.27]) och större under maraton (1.04 per 100 000 [95 % CI, 0.82-1.32]), jämfört med halvmaraton (0.47 per 100 000 [95 % CI, 0.38-0.57]). Bland de som dog där dödsorsaken kunde fastställas (67/128) var koronarsjukdom vanligast, snarare än kardiomyopati som man möjligen skulle misstänka. Tänkbara förklaringar till den förbättrade överlevnaden kan vara högre säkerhet med snabbare återupplivning av sjukvårdspersonal eller bystanders och flera defibrillatorer runt loppet med möjlighet till omedelbar defibrillering. Studien publicerades i JAMA.

ALPACA

Fas 2 studie för att sänka Lp(a) – intressant för framtiden

Lipoprotein(a) [Lp(a)] är en väletablerad oberoende riskfaktor för aterosklerotisk hjärt-kärlsjukdom, men effektiva farmakologiska behandlingar har saknats. Lepodisiran är ett siRNA-läkemedel designat för att tysta uttrycket av LPA-genen i levern och därmed reducera Lp(a)-nivåer.

ALPACA (A siLencing trial of Lp(a) using Lepodisiran) var en randomiserad, placebokontrollerad



fas 2-studie med 320 deltagare med förhöjt Lp(a) ≥ 175 nmol/L. Flera dosregimer testades, inklusive engångs- och flerdosbehandlingar med 16, 96 eller 400 mg Lepodisiran subkutant. Huvudresultaten av studen var som följer:

En enda 400 mg-dos Lepodisiran gav en maximal Lp(a)-reduktion på 94 % inom 2 månader. Denna reduktion kvarstod i hög grad: efter 6 månader var Lp(a)-nivåerna fortsatt sänkta med cirka 80 %, och vid 18 månader var effekten fortfarande cirka 74 %.

Behandlingen tolererades väl. Mild till måttlig lokal reaktion vid injektionsstället rapporterades hos upp till 12 %. Inga Lepodisiran-relaterade allvarliga biverkningar rapporterades.

ALPACA studien visar att enstaka eller sällan administrerade doser av Lepodisiran ger robust och långvarig Lp(a)-sänkning. Detta positionerar Lepodisiran som ett lovande alternativ för patienter med genetiskt betingade Lp(a)-nivåer och hög aterosklerotisk risk. Resultaten motiverar fortsatta utfallsbaserade fas 3-studier.

FARES-II

FARES-II var en randomiserad multicenterstudie som inkluderade 420 patienter med kraftig blödning under hjärtkirurgi med hjärt-lungmaskin. Patienterna randomiserades till behandling med antingen 4F-PCC eller färskfrusen plasma (FFP). Resultaten visade att 4F-PCC var signifikant mer effektivt för att kontrollera blödning utan behov av ytterligare intervention inom 24 timmar efter första dosen (44 % lägre risk jämfört med FFP). Patienter behandlade med 4F-PCC hade även 49 % lägre risk för svår eller massiv blödning och behövde 29 % färre blodtransfusioner. Dessutom rapporterades färre allvarliga biverkningar, inklusive akut njurskada (10,3 % vs. 18,8 %), i 4F-PCC-gruppen. Dödligheten och förekomsten av trombo-emboliska händelser var likartade mellan grupperna. Trots att 4F-PCC är kostsammare än FFP, kan dess snabbare effekt och lägre volymbehov vara fördelaktiga i akuta kirurgiska sammanhang. Studien publicerades i JAMA

FRESH-UP

FRESH-UP-studien, som presenterades vid ACC 2025, utmanar den länge vedertagna rekommendationen om vätskerestriktion vid kronisk hjärtsvikt. Vätskerestriktion är en vanlig del av behandlingen, men evidensen för dess nytta har hittills varit begränsad. I denna randomiserade, öppna multi-





centerstudie inkluderades 504 patienter med stabil kronisk hjärtsvikt i NYHA klass II–III, med bevarad njurfunktion och låg till måttlig nivå av NT-proBNP. Deltagarna randomiserades till antingen strikt vätskerestriktion (max 1,5 liter per dag) eller ett liberalt vätskeintag utan specifika begränsningar. Alla patienter fick samtidig optimal hjärtsviktsbehandling.

Efter tre månaders uppföljning visade det primära utfallet, förändring i livskvalitet mätt med Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ), en liten men inte statistiskt signifikant fördel för gruppen med fritt vätskeintag. Det genomsnittliga KCCQ-övergripande poänget var 74,0 i den liberala gruppen jämfört med 72,2 i restriktionsgruppen (medelskillnad 2,17 poäng, 95 % KI $-0,06$ till $+4,39$, $p = 0,06$). Däremot rapporterade patienter i den liberala gruppen signifikant mindre törst, vilket bedömdes som kliniskt meningsfullt för patienternas välbefinnande.

Vad gäller säkerhetsparametrar sågs inga signifikanta skillnader i dödlighet eller sjukhusinläggningar. Den totala mortaliteten var låg i båda grupper (3,6 % i restriktionsgruppen jämfört med 3,2 % i den liberala gruppen), och frekvensen hjärtsviktsrelaterade sjukhusinläggningar skiljde sig inte signifikant (8,7 % vs. 7,5 %). Inte heller noterades några skillnader i kroppsvikt, NT-proBNP-nivåer eller användning av loopdiuretika mellan grupperna.

Studien tyder således på att strikt vätskerestriktion inte förbättrar kliniska utfall eller livskvalitet hos patienter med stabil kronisk hjärtsvikt, men kan däremot försämrat patientkomfort genom ökad törst. Finnden talar för att en liberalare och mer individualiserad vätskehantering kan vara ett rimligt och säkert alternativ i denna patientgrupp. Studien publicerades i *Nature medicine*

DapaTAVI

DapaTAVI-studien, presenterad vid ACC 2025 och publicerad i *The New England Journal of Medicine*, är den första randomiserade prövningen som utvärderat effekten av en SGLT2-hämmare hos patienter med aortastenosis som genomgår transkateter aortaklaffimplantation (TAVI). Studien inkluderade 1 222 äldre patienter (medianålder 82 år) med svår aortastenosis och samtidig hjärtsvikt samt minst en ytterligare riskfaktor, såsom måttlig njurinsufficiens, diabetes mellitus eller nedsatt vänsterkammerfunktion (LVEF ≤ 40 %). Deltagarna randomiserades till att erhålla antingen Dapagliflo-

zin 10 mg dagligen eller sedvanlig vård, med behandlingsstart inom 14 dagar efter TAVI.

Efter ett års uppföljning hade det primära sammansatta utfallet – död av alla orsaker eller försämrad hjärtsvikt (definierat som sjukhusinläggning eller akutbesök) – inträffat hos 15,0 % i dapagliflozingruppen jämfört med 20,1 % i kontrollgruppen (hazardkvot [HR] 0,72; 95 % konfidensintervall [KI] 0,55–0,95; $p = 0,02$). Denna skillnad drevs huvudsakligen av en 37 % relativ riskreduktion avseende försämrad hjärtsvikt (9,4 % vs. 14,4 %; subhazardkvot 0,63; 95 % KI 0,45–0,88). Däremot sågs ingen signifikant skillnad i totalmortalitet mellan grupperna (7,8 % vs. 8,9 %; HR 0,87; 95 % KI 0,59–1,28).

Behandlingen med Dapagliflozin tolererades generellt väl, men vissa biverkningar var vanligare i behandlingsgruppen. Genitala infektioner förekom hos 1,8 % i dapagliflozingruppen jämfört med 0,5 % i kontrollgruppen ($p = 0,03$), och symtomgivande hypotension rapporterades hos 6,6 % respektive 3,6 % ($p = 0,01$). Trots dessa biverkningar var den totala drop-out frekvensen låg, och inga allvarliga säkerhetsproblem identifierades.

Subgruppsanalyser visade att den positiva effekten av Dapagliflozin var likartad oavsett ålder, kön, njurfunktion, diabetesstatus eller vänsterkammerfunktion. Detta är särskilt relevant eftersom äldre patienter med aortastenosis ofta har uteslutits från tidigare SGLT2-hämmarstudier. DapaTAVI-studien fyller därmed en viktig kunskapslucka och stödjer användningen av Dapagliflozin som tilläggsbehandling efter TAVI för att minska risken för hjärtsviktsrelaterade händelser i denna högriskpopulation. Studien publicerades i *new Engl J Med*.

SMART-CHOICE-3

SMART-CHOICE 3 var en randomiserad, öppen multicenterstudie som undersökte effekten och säkerheten av klopidoogrel jämfört med acetylsalicylsyra (ASA) som monoterapi hos patienter med hög ischemisk risk efter genomgången perkutan koronar intervention (PCI) och avslutad standardbehandling med dubbel trombocythämning (DAPT). Totalt inkluderades 5 506 patienter från 26 centra i Sydkorea mellan augusti 2020 och juli 2023. Patienterna hade genomgått PCI med moderna läkemedelsavgivande stentar och bedömdes ha hög risk för återkommande ischemiska händelser, baserat på tidigare hjärtinfarkt, diabetes mellitus under medicinsk behandling eller kom-

plexa koronara lesioner. Efter avslutad standard-DAPT randomiserades deltagarna 1:1 till antingen klopido­grel (75 mg dagligen) eller ASA (100 mg dagligen) som monoterapi. Det primära sammansatta utfallet var total död, hjärtinfarkt eller stroke. Efter en medianuppföljning på 2,3 år inträffade det primära utfallet hos 4,4 % av patienterna i klopido­grelgruppen jämfört med 6,6 % i ASA-gruppen, vilket motsvarar en absolut riskreduktion på 2,2 % och en relativ riskreduktion på 29 % ($p=0,013$). Fördelen drevs främst av en lägre incidens av hjärtinfarkt (1 % vs. 2,2 %) och total död (2,4 % vs. 4,0 %) i klopido­grelgruppen, medan

ingen skillnad sågs i förekomsten av stroke (båda 1,3 %) eller större blödningar (båda 3,0 %). Resultaten antyder att klopido­grel kan vara ett effektivt och säkert alternativ till ASA för långtidsbehandling efter PCI hos patienter med hög ischemisk risk, med potentiella konsekvenser för framtida behandlingsriktlinjer. Studien var dock öppen, vilket kan introducera viss bias, även om objektiva utfallsmått och oberoende utvärdering av events användes. Generaliserbarheten kan också vara begränsad då samtliga deltagare kom från Sydkorea och endast 18 % var kvinnor. Studien publicerades i Lancet.

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

Hemsidan är
öppen för inlämning
av symposiumförslag
Sista inlämningsdag är 1 oktober



EuroACHD 2025

– Årets viktigaste möte inom vuxna med medfödda hjärtfel

Text: Joanna Hlebowicz



EuroACHD 2025 hölls i år i Neapel den 11-12 april och samlade experter från hela världen inom området vuxna med medfödda hjärtfel. Mötet är det officiella årliga arrangemanget från ESC:s arbetsgrupp för ACHD (Adult Congenital Heart Disease) och bjöd som vanligt på ett högkvalitativt vetenskapligt program med utrymme för diskussioner och kunskapsutbyte.

Från Sverige deltog omkring 20 personer – från Umeå till Lund – tillsammans med kollegor från Danmark, Norge och Finland. Deltagargruppen var tvärprofessionell: inte bara kardiologer, utan även thoraxkirurger och thoraxanestesiologer var på plats.

Fokus på Fontan-cirkulation och systemisk högerkammare

Ett återkommande och särskilt aktuellt tema var *Fontan-cirkulationens långsiktiga konsekvenser*, inte minst relaterat till leverpåverkan.

Vad är ett enkammarhjärta och Fontan-cirkulation?

Vissa patienter med komplexa medfödda hjärtfel har en hjärtanatomi där endast en kammare kan användas för att försörja kroppen med blod. Dessa så kallade *enkammarhjärtan* kräver ofta en stegvis kirurgisk behandling under barndomen, där slutsteget är en så kallad *Fontan-cirkulation*. Det innebär att det syrefattiga blodet från kroppen leds direkt till lungorna utan att passera en fungerande högerkammare. Ursprungligen gjordes detta genom att koppla höger förmak till lungartären (*klassisk Fontan*), men idag används oftare den mer avancerade metoden *TCPC* (Total Cavopulmonary Connection). Där leds blodet från övre och nedre hålvenen till lungartärerna via inopererade tunnlarna – helt utan pumpfunktion från högerkammaren.

Yves D'Udekem (Washington DC, USA) höll ett mycket uppskattat föredrag om kirurgiska tekniker i Fontan-reparation – lateral kontra extrakardiell tunnel – och hur dessa påverkar hemodynamik och långsiktigt utfall. Som om inte själva Fontan-operationen vore tillräckligt komplex, finns dessutom olika tekniker för hur det systemvenösa återflödet leds till lungorna – genom en **lateral tunnel** eller en **extrakardiell tunnel**. Skillnaden handlar om hur tunneln är konstruerad och var den är placerad i förhållande till hjärtat: den laterala går genom höger förmak, medan den extrakardiella placeras utanför hjärtat. Tunnlarna skapar en unik men också sårbar cirkulation – *Fontan-cirkulationen* – som möjliggör överlevnad in i vuxen ålder, men som på lång sikt kan leda till komplikationer såsom leverpåverkan, hjärtsvikt och rytmrubbningar. Diskussioner fördes kring sambandet mellan tunneltyp och utveckling av levercirros samt vad som händer med levern efter en eventuell hjärttransplantation. Som D'Udekem konstaterade: "*The Fontan procedure is no longer the last procedure for single ventricle palliation.*"

En annan session fokuserade på den systemiska högerkammarens funktion hos patienter med medfödda hjärtfel. Ett av föredragen handlade om **Sacubitril/Valsartan vid sviktande systemisk högerkammare**, där aktuell evidens och behandlingsstrategier presenterades. Intresset är stort för hur traditionella hjärtsviktsläkemedel fungerar i denna komplexa patientgrupp.

Interventionskardiologi i utveckling

Ett tydligt trendbrott inom ACHD är det ökade användandet av perkutana tekniker, vilket illustrerades väl i föreläsningen av **Anselm Uebing** (Kiel, Tyskland) om *Percutaneous Repair of the Sinus Venosus Atrial Defect*. Den perkutana behandlingen av sinus venosus-defekter har öppnat nya möjligheter men är fortfarande föremål för viss kontrovers, särskilt på grund av anatomiska begränsningar och brist på långtidsdata. Ingreppet är ännu inte spritt till alla centra, vilket gör erfarenhetsutbyte från högt specialiserade och stora enheter extra värdefullt.

Metoden kräver noggrann patientselektion och ses ännu inte som ett förstahandsval vid alla centra. Av 381 ingrepp rapporterades en lyckandefrekvens på 94,2 %, med låga men viktiga komplikationsrisker såsom tamponad, övergående sinusnodsdysfunktion och lungvenobstruktion.

Pre-kurs i ekokardiografi – ACHD Imaging

Mötet inleddes den 10 april med en halvdags fördjupningskurs i ekokardiografi vid vuxna med medfödda hjärtfel: *"Echocardiography in ACHD: Tips and Tricks"*. Tyvärr krockade kursen i år med det svenska Kardiiovaskulära Värmötet, vilket gjorde att några av oss inte kunde delta. Kursen burkar bjuda på praktiska tips från ledande bilddiagnostiker och är ett bra komplement till huvudmötet.

Neapel som värdstad och sidokonferens

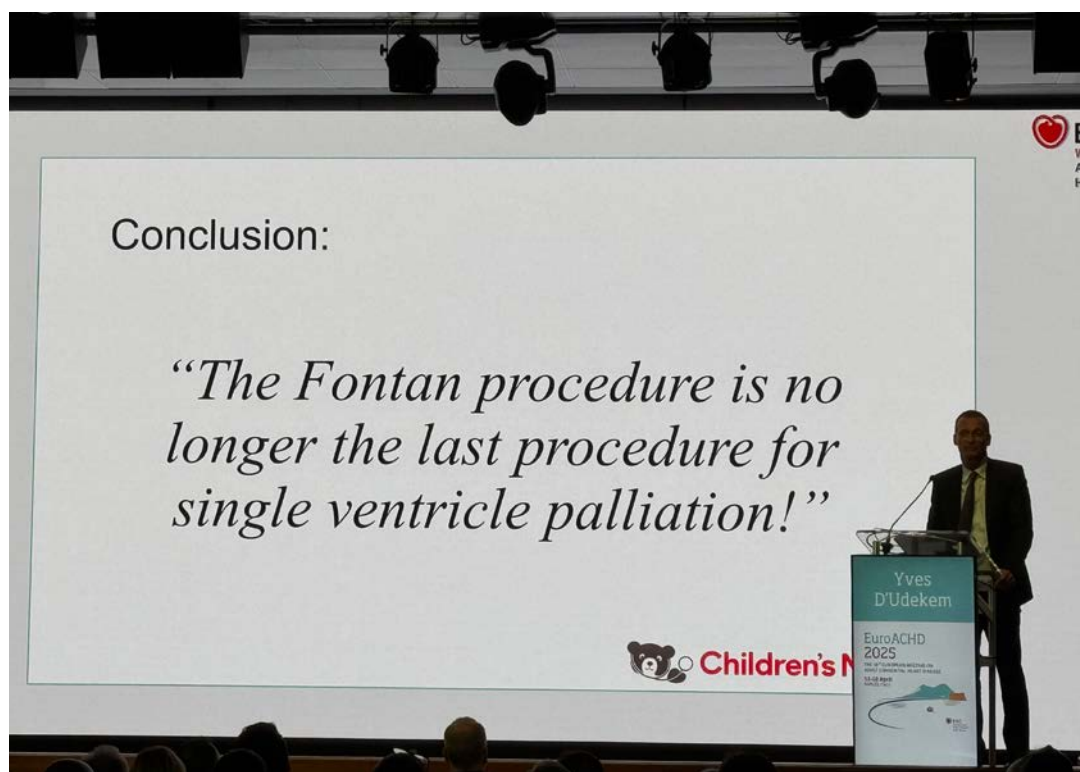
Neapel visade sig från sin bästa sida med värvärme, historia och matupplevelser. Årets EuroACHD hölls på **Hotel Royal Continental**, vackert beläget vid vattnet i centrala Neapel med utsikt över Castel dell'Ovo och Medelhavet – en inspirerande miljö för både föreläsningar och nätverkande. En av höjdpunkterna utanför det vetenskapliga programmet var den officiella konferensmiddagen på **Villa Doria D'Angri**, en historisk villa högt belägen med utsikt över Neapelbukten. Kvällen bjöd på utsökt italiensk mat, gott sällskap och avslutades med dans fram till midnatt – en perfekt avrundning på en intensiv och givande konferens.

Ett måste för alla inom ACHD

EuroACHD 2025 bjöd på det allra senaste inom klinik, kirurgi, intervention och farmakologisk behandling av vuxna med medfödda hjärtfel. Mötet är mer än bara en vetenskaplig uppdatering – det är en plattform där framtidens ACHD-vård formas genom diskussioner, erfarenhetsutbyte och gemenskap. För alla som arbetar med vuxna med medfödda hjärtfel – oavsett om man är kardiolog, kirurg, anestesilog eller annan del av teamet – bör EuroACHD vara ett givet inslag i fortbildningskalendern.

Nästa år ses vi i Madrid den 10-11 april 2026.

Boka in datumen redan nu – det är ett möte du inte vill missa!



TILL DINA VUXNA PATIENTER MED TYP 2-DIABETES

1 GÅNG I VECKAN
OZEMPIC®
semaglutid injektion

OZEMPIC®
ÄR ÅTER
TILLGÄNGLIGT



0,25 mg

0,5 mg

1,0 mg

Ozempic® (semaglutid) Rx, (F), ATC-kod: A10BJ06. 0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg, 2 mg injektionsvätska, lösning i förfylld injektionspenna. 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 02/2025. **Subventioneras endast för patienter med typ 2-diabetes som först har prövat metformin, sulfonureider eller insulin, eller när dessa inte är lämpliga.** April 2025 SE25OZM00012.



SENASTE NYTT FRÅN NOVO NORDISK

Vi vill gärna erbjuda dig den senaste informationen inom diabetes- och obesitasområdet. Scanna QR-koden för att anmäla dig till våra uppdateringar. Du kommer t.ex. få ta del av mötesinbjudningar, patientstöd, checklistor och nyheter om våra läkemedel direkt i din inbox.



Hur implementerar vi AI i vården?

Text: Claes Lundström
Grundare och vetenskaplig ledare, AIDA
Forskningschef Sectra
Adjungerad Professor, CMIV, Linköpings Universitet

I förra utgåvan av Svensk Kardiologi gavs en utmärkt översikt över AI och dess nuvarande status. I denna artikel kommer jag att vidareutveckla genom att belysa några viktiga aspekter som kommer vara centrala för att omsätta AI:s potential till vårdnytta.

Genomgången här bygger på erfarenheter från AI inom bildmedicin. Delvis från kunskapsläget i forskningen men allra mest från vår nationella sammanslutning AIDA (1). Inom AIDA samlas svensk vård, akademi och industri med det gemensamma målet att ta AI till verklig nytta i vården inom bildmedicin. Vår gemensamma erfarenhet kommer bland annat från mer än 100 olika vårdcenterade innovationsprojekt.

Även om man inte dras med i dom mest extrema förutsägelserna av vad AI kan och kommer kunna bistå med, så måste vi slå fast att potentialen för AI

AI kan vara vårt viktigaste verktyg för kloka kliniska val

att göra nytta i sjukvården är enorm. Det är också slående hur litet insteg AI har gjort i vården hittills, jämfört med andra delar av samhället. Vi har ett ansvar att kraftfullt ta oss an implementering av AI. Det är lätt att argumentera för att det vore oetiskt att avstå från dessa förbättringsmöjligheter. Det rör sig dels om högre vårdkvalitet, men med tanke på den resursbrist som bara ser ut att förvärras framåt är kanske effektivare arbetsflöden en minst lika viktig nytta. AI kan vara vårt viktigaste verktyg för kloka kliniska val.

Samtidigt måste implementeringen ske ansvarsfullt. Det finns en hel del fällor längs vägen som måste undvikas. Dessa aspekter lägger teknikostrimisterna inte lika mycket energi på att prata om, men är något som vi som jobbar med vårdutveckling i praktiken direkt ställs inför. Och misslyckan-

den är något vi inte har råd med. Om vårdprofessionerna eller samhället tappar förtroendet för AI i vården kommer utvecklingen definitivt bromsas, till skada för patienterna. För att låna ett engelskt uttryck, detta är ”Innovation at the speed of trust”.

Glappet mellan AI-nivån utanför och inne i vården ger problem i sig. Många läkare använder ChatGPT eller liknande tjänster regelbundet i sitt arbete, vilket säkerligen ofta är till stor hjälp. Men kvaliteten i denna assistans är inte kontrollerad. Bristfälliga svar kan äventyra patientsäkerheten.

För att navigera rätt i AI-diskussionen behöver två insikter hållas i huvudet samtidigt. Å ena sidan, hur närmast ofattbar kapacitet som teknologin har och hur snabbt den fortfarande utvecklas. Å andra sidan, att vissa utmaningar som vårdimplementering för med sig kvarstår och inte löses genom att vänta in ytterligare AI-utveckling.

Superkraften som modern AI har är att kunna tillgodogöra sig extrema datamängder. I stort sett kan all information och alla mönster i dessa data extraheras, som vi kan tänkas ha glädje av. Ett

Superkraften som modern AI har är att kunna tillgodogöra sig extrema datamängder.

exempel är dagens stora språkmodeller som i princip baseras på all text som finns öppet tillgänglig. Medicinska data är mer skyddade, men det finns ändå medicinska modeller som bygger på stora datamängder, t ex inom patologi där de baseras på miljontals histologibilder. De resulterande model-





lerna, så kallade foundation models, kan sägas ha fångat ”språket” för att beskriva allt relevant innehåll i dessa bilder, vilket är en mycket effektiv grund för att sedan kunna lösa många olika typer av uppgifter.

Samtidigt måste vi komma ihåg att datacentreringen också är en svaghet. Om de data som använts i AI-träning har brister, bias eller på andra sätt skiljer sig från de data där AI-modellen ska användas, så kan det bli problem. Speciellt fokus behöver vi ha på om alla relevanta sammanhang faktiskt finns representerade i data eller inte. Ska ett EKG tolkas olika beroende på hur andra kliniska faktorer ser ut – ja då är det ju avgörande att dessa faktorer finns med i data både vid träning och användning. Och fångar data allt som en läkare uppfattar under ett patientmöte?

Något vi ofta har diskuterat inom AIDA är vikten av lokal validering. Det går inte att lita på att ens en CE-märkt och godkänd AI-produkt funkar som det är tänkt på det lokala sjukhuset. Ibland funkar

Något vi ofta har diskuterat inom AIDA är vikten av lokal validering.

det direkt, men ofta har vi situationen att resultaten inte är i närheten av det som krävs eller det som tidigare studier visat. Även subtila skillnader i datakarakteristik eller patientmix kan få signifikanta konsekvenser (2). Samtidigt är glädjande nog AIDAs erfarenhet att för mogna produkter går orsakerna till problemen ofta att hitta och korrigera med förhållandevis enkla medel, såsom kalibrering av modellens beslutsgränser.



Det faller alltså ett stort ansvar på vårdgivaren att säkerställa kvaliteten på AI-lösningar i användning. Förutom utvärdering vid införande, behöver AI-assisterade arbetsflöden även övervakas kontinuerligt. Fungerar det fortfarande när vi köper en ny CT eller när vi justerar urvalet på de patienter som undersöks? Kanske än mer svårfångat är förändring som beror på hur vårdpersonalen över tid ändrar sina arbetssätt när samspelet med AI utvecklas.

Min slutsats är att det behövs en välfylld och diversifierad verktygslåda för att kvalitetssäkra arbetsflöden som inkluderar AI. Vissa verktyg består av gammal hederlig kontroll av medicinska utfall, annat är nya områden att ta sig an, såsom att med maskinella analyser bedöma om datakarakteristiken skiftar över tid på ett sätt som kan påverka AI-resultat (3). Det gäller också att lägga sig på rimlig nivå beroende på risker och konsekvenser. Det är en stor risk att överdriven kontroll leder till ohållbar ekonomi för AI-implementation, vilket stoppar införande och förhindrar att våra patienter får del av förbättringarna.

Ovanstående påverkar vilken slags bemanning vården behöver i framtiden. En konsekvens är att sjukvården behöver mer datavetare i sina stödfunktioner. Inte minst behövs datavetare ute i verksamheterna, eftersom djup förståelse av både data och flöden krävs för att få hög kvalitet när datadrivna verktyg används. Sådant verksamhetsnära stöd ger också möjlighet till ständiga små förbättringar och bra samspel med centrala system och IT-funktioner.

Vad händer då med läkarens roll? Det framstår som en rimlig utveckling att precisionsmedicin kommer bli alltmer datadriven, och att datadrivna uppgifter alltmer sköts bäst med AI-assistans. Det innebär dock inte att läkarens roll blir mindre viktig, även om den förändras. Att initiera rätt undersökningar för patienten blir minst lika viktigt, spe-

Det innebär dock inte att läkarens roll blir mindre viktig, även om den förändras.

ciellt datatunga sådana, men med mer fokus på att resultaten ska passa för AI-analys snarare än mänsklig inspektion i första hand. Jag förväntar mig att läkarens arbete får allt större inslag av att initiera AI-analyser, att kvalitetssäkra AI-resultat och att värdera dem i ett större sammanhang.

Men denna rollförändring innebär en stor utmaning. Hur lyckas man utbilda och fortbilda läkare så att de kan ha den nödvändiga kritiska blicken, och modet att ifrågasätta AI-resultat när det behövs, trots att AI-modellerna (om bra data finns) i genomsnitt kommer ha klart högre analytisk förmåga än mänskliga experter?

Ämnet förklarbarhet togs föredömligt nyanserat upp i förra numrets introduktion. Min egen forskning handlar till del om interaktionsdesign, att optimera samspelet mellan människa och AI. Detta är ett område som behöver större uppmärksamhet, det påverkar i mycket hög grad om en AI-lösning

blir lyckad. Ett exempel är hur AI-resultat presenteras. Om det görs i en form som antyder odiskutabel sanning, vilket kvantitativa resultat och välformulerade utlåtanden ofta gör, så kan osäkerheter undervärderas. Istället bör presentation och interaktion designas för att stödja mänskliga experter i sin roll att kritiskt värdera resultatet. Här tycker jag dagens chatlösningar gör ett dåligt jobb, tränade som de är till att vara väldigt övertygande i sina formuleringar.

Det blir en viktig uppgift för oss gemensamt att definiera vad en rimlig tolkning av lagens krav på förklarbarhet ska innebära i vården. Själv tror jag inte på att sträva efter att exakt förstå hur AI har

”resonerat”. Detta är en omöjlighet när en AI-modellen gör analyser bortom vad mänskliga experter klarar. Istället handlar det om att för varje situation hitta de kvalitetssäkrande verktyg och den nivå av kompletterande kontroll som gör verklig skillnad för patientsäkerhet och vårdkvalitet.

Slutordet måste ändå handla om de fantastiska möjligheter till vårdutveckling som AI erbjuder. Med klok och balanserad hantering av utmaningarna som kommer med implementering ser framtiden för patientnytta, effektivitet och arbetsglädje väldigt ljus ut.

(1) <https://medtech4health.se/aida/>

(2) Schurz et al., Simulating Mismatch Between Calibration and Target Population in AI for Mammography the Retrospective VAIB Study, npj Digital Medicine, 2025

(3) Lundström & Lindvall, Mapping the Landscape of Care Providers' Quality Assurance Approaches for AI in Diagnostic Imaging, Journal of Digital Imaging, 2023



Svenska Kardiologföreningen inbjuder till

ESC Highlights

i samband med ESC-kongressen i Madrid 31 augusti, 2025

Anmälan via: www.sls/svkf

Förtur för medlemmar t.o.m 3 juli

KOLESTEROLSÄNKNING PÅ ETT ANNAT SÄTT²

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

LEQVIO har fått utvidgad rekommendation.¹

NT-rådets tillägg den 29/8 2024**

- *Aterosklerotisk kardiovaskulär sjukdom och kvarstående LDL-C $\geq 1,8$ mmol/l****
- *Diabetes mellitus med målorganskada eller flera riskfaktorer och kvarstående LDL-C $\geq 2,6$ mmol/l****



* 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

** tillägg till tidigare NT-rekommendation från september 2022.

*** trots maximal behandling med statin och exetimib.¹

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.doi:10.1056/NEJMoa1913805. 4. Wright RS, Ray KK, Raal FJ et al. Am J Coll Cardiol 2021;77(9):1182-1193. doi:10.1016/j.jacc.2020.12.058. 5. Ray KK, Wright RS, Kallend D, et al. N Engl J Med. 2020;382(16):1507-1519

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 statinintoleranta 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 grav nedsatt njur- och leverfunktion. **För ytterligare information** se www.fass.se. **Datum för senaste översynen av produktresumén:** 2024-11-25.

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning

Licensed from Alnylam Pharmaceuticals, Inc.



Nya riktlinjer från ESC 2024 om förhöjt blodtryck och hypertoni

Text: Lovisa Jäderlund Hagstedt, chefläkare, TioHundra; specialistläkare i allmänmedicin, Norrtälje
Thomas Kahan, professor, Karolinska Institutet; överläkare, Hjärtkliniken, Danderyds sjukhus, Stockholm

EuroACHD 2025 hölls i år i Neapel den 11-12 april och samlade experter från hela världen inom området vuxna med medfödda hjärtfel. Mötet är det officiella årliga arrangemanget från ESC:s arbetsgrupp för ACHD (Adult Congenital Heart Disease) och bjöd som vanligt på ett högkvalitativt vetenskapligt program med utrymme för diskussioner och kunskapsutbyte.

Bakgrund

Hypertoni är tillsammans med tobak den främsta orsaken till för tidig död globalt och nationellt. Riskerna för hjärt-kärlsjukdom, inklusive stroke, och njursjukdom är särskilt stegrade vid hypertoni, men studier visar även på samband med demens och vissa cancerformer. I Sverige beräknas närmare en av fyra personer i åldersgruppen 30–79 år ha hypertoni. Prevalensen ökar med stigande ålder: var tredje person i femtioårsåldern, varannan i sextioårsåldern och två av tre i sjuttioårsåldern har hypertoni, och nio av tio personer får hypertoni under sin livstid. Behandling av hypertoni är enkel, effektiv och ofta kostnadsbesparande. Att identifiera och korrekt behandla personer med förhöjt blodtryck och hypertoni är därför viktigt och berör många inom sjukvården, oberoende av verksamhet.

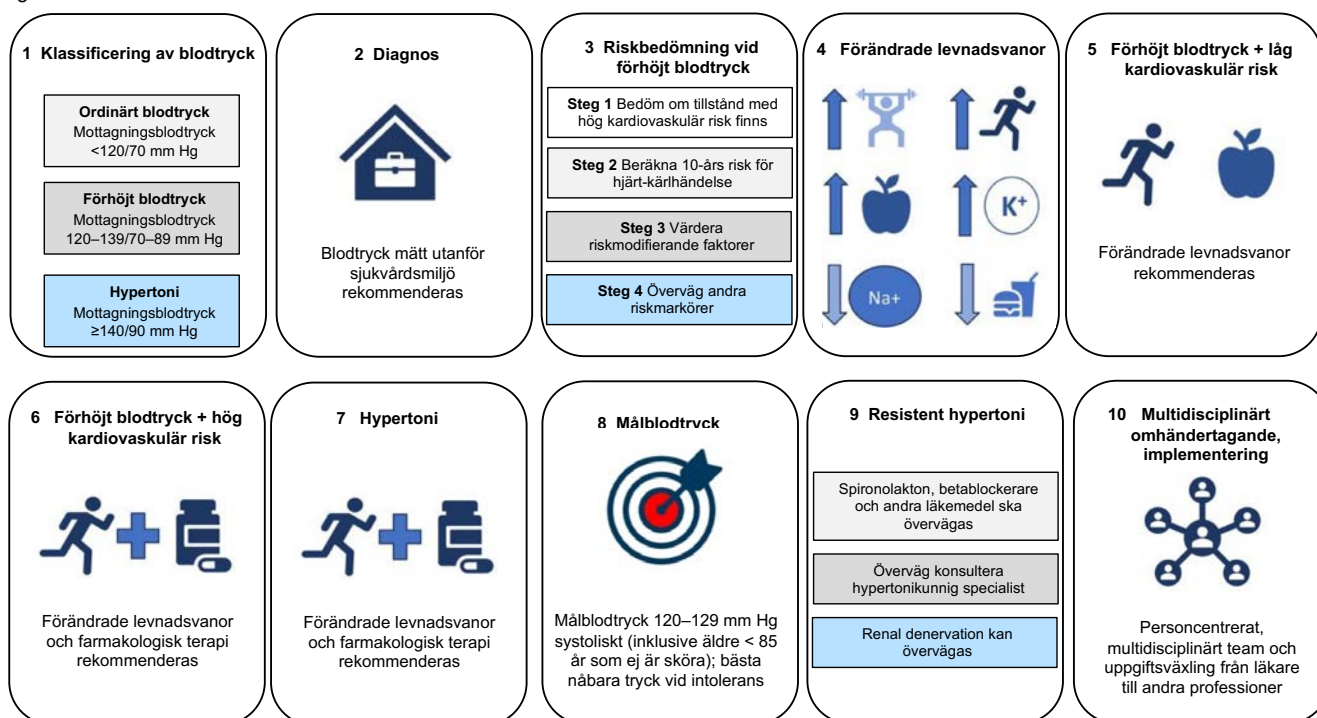
Under 2024 presenterade European Society of Cardiology (ESC) uppdaterade riktlinjer om utredning och behandling av förhöjt blodtryck och hypertoni [1]. De uppdaterade riktlinjerna kompletterar tidigare europeiska rekommendationer [2,3] med nyttillkommen kunskap. Man betonar att målsättningen med behandling av hypertoni är att minska risken för incident kardiovaskulär sjukdom och död. Vinsten av att behandla kardiovaskulära riskfaktorer för att reducera hjärt-kärlhändelser är multiplikativ (inte additiv). Därför är bedömning av global kardiovaskulär risk central för val och intensitet av behandling. De nu aktuella riktlinjerna kan sammanfattas under följande tio punkter (figur 1) [4].

Klassificering av blodtrycksnivåer

Riktlinjerna erbjuder en ny klassifikation av blodtryck i tre nivåer, *ordinärt blodtryck* (non-elevated blood pressure), *förhöjt blodtryck* (elevated blood pressure) och *hypertoni* (hypertension) (figur 2). Det finns ett tydligt log-linjärt samband mellan systoliskt blodtryck och kardiovaskulär sjukdom redan från 90 mm Hg. En 5 mm Hg sänkning av det systoliska blodtrycket ger omkring tio procent relativ riskreduktion av hjärt-kärlhändelser oberoende av kardiovaskulär samsjuklighet och initial blodtrycksnivå (från under 120/70 mm Hg och högre); med liknande resultat också vid samtidig diabetes eller hög ålder (över 85 år). Detta talar för att kardiovaskulär risk (snarare än enbart blodtrycksvärde)



Figur 1



bör styra behandling av blodtrycket. Vid *ordinärt blodtryck* saknas evidens för behandlingsnytta av farmakologisk antihypertensiv terapi. Vid *förhöjt blodtryck* rekommenderas kardiovaskulär riskbedömning för att identifiera personer där risknivå motiverar farmakologisk terapi. Vid *hypertoni* motiverar den höga kardiovaskulära risken som regel farmakologisk terapi. En förenkling är att man nu avstår att gradera hypertoni i lindrig, måttlig och uttalad (grad I, II och III).

Diagnos

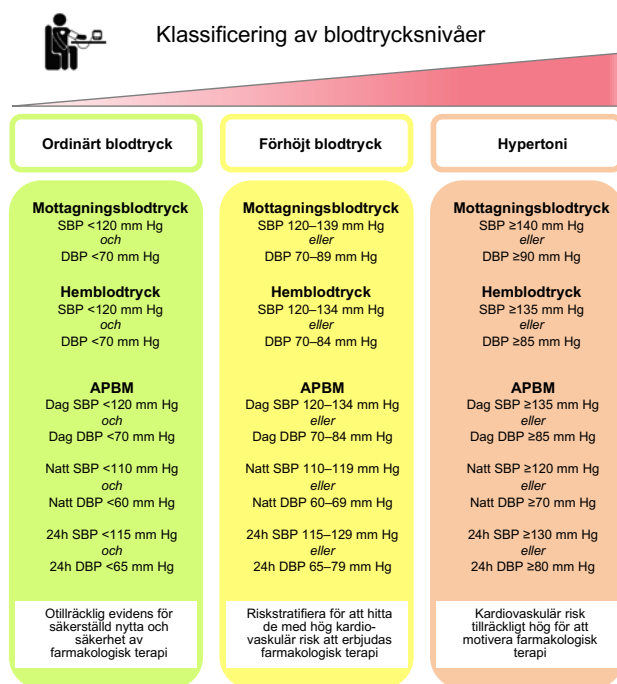
De blodtrycksnivåer som definierar diagnosen hypertoni är oförändrade lämfört med tidigare europeiska riktlinjer [2,3]. Det finns nu god evidens för att blodtrycksmätning utanför sjukvården (hembloodtryck, ambulatorisk blodtrycksmätning) tillför prognostisk information utöver mottagningsblodtryck. Därför rekommenderas ökad användning av blodtryck mätt utanför sjukvårdsmiljö. Detta ger också goda möjligheter att upptäcka vitrockshypertoni och maskerad hypertoni. Oavsett om blodtrycket mäts på mottagningen, i hemmet eller med ambulatorisk blodtrycksmätning är det oförändrat viktigt att blodtrycket mäts på ett strukturerat sätt och med validerad utrustning för

att ge rättvisande information [5]. De nya riktlinjerna rekommenderar mätning utanför sjukvården i de flesta fall för att konfirmera diagnosen; och accepterar att hypertoni diagnoser med antingen mottagningsblodtryck, hembloodtryck eller ambulatorisk blodtrycksmätning (figur 2).

Kardiovaskulär riskbedömning vid förhöjt blodtryck

Kardiovaskulär riskbedömning bör erbjudas personer med förhöjt blodtryck (systoliskt 120–139 och/eller diastoliskt 70–89 mm Hg). De med etablerad hjärt-kärlsjukdom, hypertensiv organskada (njurar, hjärta, kärl), diabetes typ 1, diabetes typ 2 (60 år och äldre) eller familjär hyperkolesterolemi bedöms ha förhöjd kardiovaskulär risk (10% eller högre risk för en hjärt-kärlhändelse inom 10 år). För övriga med förhöjt blodtryck rekommenderas riskbedömning med SCORE2, SCORE-OP eller SCORE2-Diabetes. Vid en skattad kardiovaskulär risk på 5–9% bör hänsyn tas till modifierande faktorer (inkluderande etnicitet, hereditet, socioekonomisk riskbelastning, annan samsjuklighet och graviditetsrelaterade komplikationer). Andra riskmarkörer (t ex kalciumscore i kranskärl, plack i a carotis eller a femoralis, pulsvågshastighet, troponiner, natriure-

Figur 2



tiska peptider) talande för hjärt-kärlpåverkan kan i vissa fall ge ytterligare stöd vid riskbedömning.

Förhöjd kardiovaskulär risk i de aktuella riktlinjerna definieras således som 10% eller högre risk för hjärt-kärlhändelse inom 10 år oavsett ålder, eller 5–9% risk i kombination med riskmodifierande faktorer eller andra riskmarkörer för hjärt-kärlpåverkan; låg risk föreligger vid 5% risk eller lägre, liksom vid 5–9% risk utan riskmodifierande faktorer eller andra riskmarkörer. Denna uppdelning i förhöjd vs låg/intermediär kardiovaskulär risk skiljer sig något från de generella riktlinjer för kardiovaskulär prevention publicerade av ESC 2021 som tar hänsyn till åldern för graderingen av risk [10], men bedöms vara enklare och mer användbar som beslutstöd för behandling vid förhöjt blodtryck och hypertoni (se [1]).

Förändrade levnadsvanor

Hälsosamma levnadsvanor är grunden för att behandla förhöjt blodtryck och hypertoni. De uppdaterade råden rekommenderar regelbunden fysisk träning (aerob konditionsträning kompletterad med styrketräning). En aktuell översikt sammanfattar väl effekter på blodtryck för olika former av träning [8]. Vidare rekommenderas ett begränsat natrium-

intag till cirka 2 g (motsvarar cirka 5 g NaCl) dagligen. Med stöd av nyare studier ska ett ökat kaliumintag övervägas hos personer utan njursjukdom med högt natriumintag. Viktreduktion vid övervikt, en väl balanserad kos, mindre socker och minskad alkoholkonsumtion rekommenderas. Rökstopp sänker inte blodtrycket men rekommenderas då det påtagligt reducerar hjärt-kärlkomplikationer och död oavsett orsak.

Behandling av förhöjt blodtryck vid låg kardiovaskulär risk

Individer med förhöjt blodtryck (systoliskt 120–139 och/eller diastoliskt 70–89 mm Hg) och skattad låg kardiovaskulär risk rekommenderas förändrade levnadsvanor. Man ska överväga ny kardiovaskulär riskbedömning och kontroll av blodtryck efter ett år.

Behandling av förhöjt blodtryck vid förhöjd kardiovaskulär risk

Riktlinjerna rekommenderar levnadsvaneförändringar för att reducera blodtrycket. Om blodtrycket förblir 130/80 mm Hg eller högre efter tre månader rekommenderas farmakologisk terapi. Detta ökade fokus för att påbörja farmakologisk terapi





utifrån global kardiovaskulär risk är i god överensstämmelse med andra europeiska och amerikanska riktlinjer [3,8]. Var försiktig vid initiering av behandling av förhöjt blodtryck vid måttlig eller uttalad skörhet (frailty), symtomatisk ortostatisk hypotoni eller hög ålder (85 år och äldre).

Behandling av hypertoni

Vid konfirmerad hypertoni bedöms den kardiovaskulära risken vara så hög att farmakologisk terapi (tillsammans med förändrade levnadsvanor) rekommenderas. För de flesta rekommenderas att börja med en kombination av två läkemedelsklasser (ACE-hämmare eller angiotensin-receptorblockerare, kalciumblockerare av dihydropyridintyp, tiazidlika diuretika). Vid förhöjt blodtryck, måttlig eller uttalad skörhet (frailty), symtomatisk ortostatisk hypotoni eller hög ålder (85 år och äldre) föredras initial monoterapi. Följ upp inom 1 (–3) månader, kombinera tre läkemedelsklasser i reducerad dos vid behov, följ åter upp inom 1 (–3) månader och öka till fulldos trippelterapi vid behov. Blodtrycksmätning i hemmet eller ambulatorisk blodtrycksmätning föredras framför mottagningsblodtryck för uppföljning. Beta-blockerare rekommenderas som tillägg vid specifik samsjuklighet. Jämfört med ett läkemedel i fulldos ger initial kombinationsterapi i reducerad dos kraftigare blodtrycks-sänkning, kortare tid för att nå målblodtryck, mindre biverkningar, bättre adherence och färre framtida hjärt-kärlhändelser.

Blodtrycksmål

För att reducera framtida hjärt-kärlhändelser rekommenderas för de allra flesta ett behandlat systoliskt blodtrycksmål på 120–129 mm Hg (förutsatt att det tolereras väl). Detta utgår från aktuella systematiska översikter med meta-analyser där ett behandlat systoliskt målblodtryck under 130 mm Hg reducerar kardiovaskulär morbiditet och mortalitet mer än ett värde under 140 mm Hg. Detta gäller patienter upp till omkring 85 år och oberoende av kardiovaskulär samsjuklighet eller diabetes [9–11]. Ett målblodtryck under 120 mm Hg förefaller ge minst likartad behandlingsovervinst som ett målvärde under 130 mm Hg men här är ännu kunskapen mer begränsad. En väl fungerande antihypertensiv behandling rekommenderas vara livslång men för personer 85 år eller äldre, vid symtomatisk hypotoni eller annan intolerans, måttlig till uttalad skörhet (frailty) eller begränsad förväntad överlevnad behöver individuella blodtrycksmål övervägas.

Resistent hypertoni

Resistent hypertoni definieras ofta (och i de aktuella riktlinjerna) som ett (systoliskt och/eller diastoliskt) blodtryck 140/90 mm Hg eller högre trots maximalt tolererade doser av tre läkemedelsklasser, inkluderande diuretika. Risken för hjärt-kärlkomplikationer och död är avsevärt högre vid resistent än vid icke-resistent hypertoni även man med

behandling har nått samma blodtrycksnivå. Vid misstanke på resistent hypertoni föreligger ofta en volymsbelastning som motiverar ökad diuretikados. Bristande adherence och möjlig sekundär hypertoni ska övervägas. Vid sann resistent hypertoni ska i första hand tillägg av spironolakton övervägas. Eplerenon ger mindre trycksänkning än spironolakton, kräver högre doser vid behandling av hypertoni och bör oftast doseras morgon och kväll. Vid kvarstående okontrollerat blodtryck ska tillägg av andra läkemedel (t ex alfablockerare, beta-blockerare, centralnervöst verkande läkemedel) övervägas. Renal denervation kan med stöd av tillgänglig evidens övervägas vid resistent hypertoni [1,3,12]. Konsultation med hypertonikunnig specialist ska övervägas vid misstänkt terapieresistent hypertoni.

Multidisciplinärt omhändertagande, implementering

En personcentrerad vårdprocess och ett multidisciplinär omhändertagande ökar andelen personer som får diagnos, behandling och uppföljning, och att fler behandlade når målblodtryck och erhåller annan preventiv behandling. Detta kommer att minska risken för hjärt-kärlhändelser. Kunskapsstödet för hypertoni har stora delar gemensamt med kunskapsstöden för diabetes, övervikt, kronisk njursjukdom, graviditetsrelaterad blodtrycksstegring, stroke, kronisk kranskärlsjukdom, hjärtsvikt, förmaksflimmer, hjärtsvikt och perifer artärsjukdom. Det finns synergieffekter (tid och kunskap) av att samordna omhändertagandet av patienter med dessa sjukdomar.

Ett förbättrat omhändertagande kommer i Sverige att kräva såväl effektivisering som resurstillskott, främst till primärvården [13]. Detta bedöms utifrån oberoende svenska hälsoekonomiska beräkningar vara kostnadseffektivt eller till och med kostnadsbesparande sett till vinsterna avseende och de minskade kostnader för hjärtinfarkt, stroke, hjärtsvikt och njursvikt och kvalitetsjusterade levnadsår [13–15].

Effektivisering kan åstadkommas genom ett mer strukturerat och teambaserat arbetssätt avseende diagnostik, behandling och uppföljning. Uppgiftsväxling från läkare till andra professioner, främst sjuksköterskor, samt ökad patientmedverkan med förändrade levnadsvanor, användning av hemblodtrycksmätning med telemedicinsk uppföljning är viktig. En personcentrerad vårdprocess för såväl diagnostik som uppföljning ökar patientmedverkan, följsamhet till erbjuden behandling, behandlingskontroll samtidigt som det avlastar vården.

REFERENSER:

1. McEvoy JW, McCarthy JP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J* 2024;45:3912-4018
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2018; 36:2284-2309
3. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2023;41:1874-2071
4. McCarthy CP, Touyz RM, McEvoy JW. The 'ten commandments' for the 2024 European Society of Cardiology guidelines on elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J* 2024;45:4682-4683
5. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens* 2021;39:1293-1302
6. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021;42:3227-3337
7. Hanssen H, Boardman H, Deiseroth A, et al. Personalized exercise prescription in the prevention and treatment of arterial hypertension: a Consensus Document from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the ESC Council on Hypertension. *Eur J Prev Cardiol* 2022;29:205-215
8. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Hypertension*. 2018;71:1269-1324
9. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet* 2021;397:1625-1636
10. Whelton PK, O'Connell S, Mills KT, et al. Optimal Antihypertensive Systolic Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension*. 2024;81:2329-2339
11. Bergmann F, Prager M, Pracher L, et al. Systolic blood pressure targets below 120 mm Hg are associated with reduced mortality: A meta-analysis. *J Intern Med*. 2025;297:479-491
12. Barbato E, Azizi M, Schmieder RE, et al. Renal denervation in the management of hypertension in adults. A clinical consensus statement of the ESC Council on Hypertension and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2023;44:1313-1330.
13. Nationellt system för kunskapsstyrning Hälso- och sjukvård. Konsekvensbeskrivning för personcentrerat och sammanhållet vårdförlopp hypertoni hos vuxna, remissversion 1. Nationella arbetsgruppen för hypertoni. <https://kunskapsstyrningvard.se/download/181d15a70b18ebd02cc6f5dc4c/1713179789758/Hypertoni-vardeforlopp-konsekvensbeskrivning.pdf> (2025-05-30)
14. Lindholm, LH, Agenäs I, Dahlgren H, et al. Moderately elevated blood pressure. *J Intern Med* 1995;238 Suppl 737:1-225.
15. Lindholm, LH, Agenäs I, Carlberg B, et al. Rättligt förhöjt blodtryck. En systematisk litteratöroversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering 2004. SBU-rapport 170/1, pp 1-514





Genetics for... cardiologists!

DEL 1

Text: Anneli Svensson, kardiolog o Cecilia Gunnarsson, klinisk genetiker, båda Linköping
För AKG (Arbetsgruppen i Kardiogenetik)



Svenska Kardiologföreningens Arbetsgrupp för Kardiogenetik (AKG) höll ett mycket uppskattat och välbesökt symposium på årets Vårmöte, kallat "Genetics for dummies". Nu fick inte alla som ville lyssna plats och alla kunde heller inte resa till Vårmötet, så här kommer första delen i en artikelserie vi planerar om genetisk analys ur ett kardiovaskulärt perspektiv. Den kommer inte att vara heltäckande, men vi hoppas att "avmystifiera" detta med genetisk analys. Det kommer bara att bli vanligare och vanligare... Del 1 handlar om den genetiska analysen i sig och tolkning av provsvaret – och lugn, detta görs av kliniska genetiker, inte kardiologer!



Anneli Svensson



Cecilia Gunnarsson

Tänk om... det i din familj förekommer en ärftlig hjärtsjukdom. Alla drabbas inte, men det har förekommit ett par dödsfall i tidig medelålder som man tror kanske har med sjukdomen att göra. Nu får du höra från en förstagradsläkting att man funnit en sjukdomsorsakande genetisk variant hos hen, och du blir erbjuden möjlighet till genetisk analys.

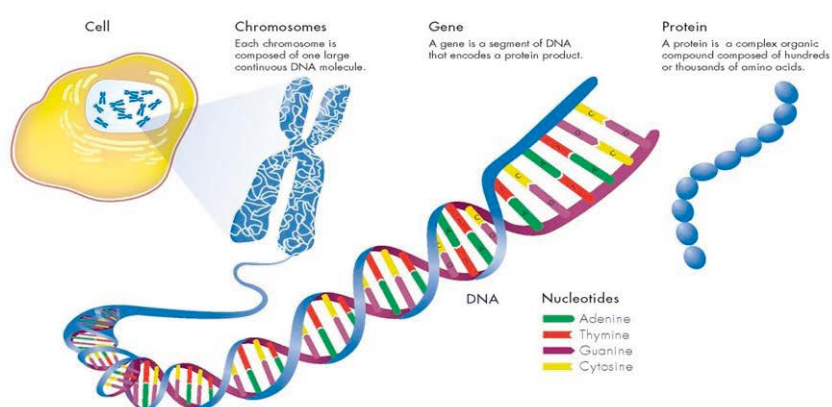
Vanliga frågor som spelar roll/ dyker upp i detta sammanhang har förstås med vilken sjukdom det gäller, och det spelar stor roll vilken bild den enskilde har av sjukdomen och risken för symtom och/eller död. Hur gammal är jag som får frågan, har jag barn och barnbarn, har jag själv upplevt några symtom? Kan sjukdomen förebyggas eller botas eller lindras? Vad får jag veta om jag tar provet? Vad får jag kanske inte veta?

Människan har 46 kromosomer i varje cell utom könscellerna, där det är 23. Varje kromosom består av en enda mycket lång (närmare två meter i varje cell), extremt tätt och invecklat packad dubbelsträngad DNA-molekyl. Denna molekyl delas in i segment som kodar för proteiner, och dessa kodande segment kallas gener. Mellan generna finns bitar av DNA som inte har någon proteinkodande funktion men som spelar en roll i att reglera genaktivitet och påverka olika cellulära processer (se bild 1). De kvävehaltiga baserna, nukleotiderna, bygger DNA-strängen på samma sätt som bokstäver formar ord

och meningar. En utbytt bokstav i en mening kanske inte påverkar läsbarheten, men om en bokstav försvinner så kan ett ord få en helt ny betydelse. På samma sätt påverkas ett proteins sammansättning och funktion mer eller mindre av förändringar i basernas ordning. En utbytt bas påverkar kanske proteinfunktionen begränsat, men om en längre sekvens (motsvarande flera ord i en mening) försvinner eller ändras kan effekten bli mycket stor, och det resulterande proteinet kanske icke-funktionellt.

Autosomal dominant nedärvda sjukdomar innebär att det räcker med ett sjukdomsanlag för att ärva risken för sjukdomsutveckling, och att sannolikheten är 50% vid varje graviditet. Vid *autosomal recessiv* nedärvning är båda föräldrarna friska bärare av en sjukdomsorsakande variant i en gen, och vid varje graviditet är sannolikheten 25% att barnet får genvarianten i dubbel uppsättning (en från varje förälder). Barnet löper då risk att få sjukdomen. Något som dock också spelar in här är *penetransen*, dvs vilket genomslag mutationen får hos den enskilda individen. Denna kan variera stort även mellan individer med exakt samma genetiska variant, tex inom samma familj. Det betyder att vissa individer kan drabbas hårt och i tidig ålder, medan andra lever långa och avseende detta helt friska liv. Orsaken till

Chromosome to Gene to Protein



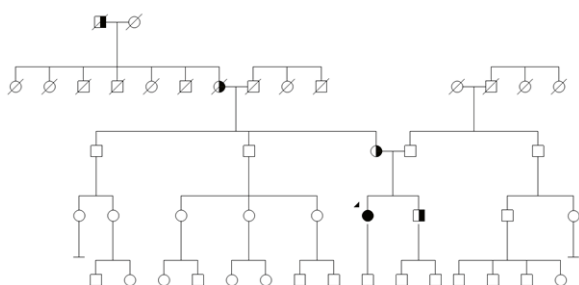
Genes and Genetic Center

Figur 1

denna varierande penetrans är inte känd, men man tror att ytterligare genetiska varianter och/eller omgivningsfaktorer kan spela in.

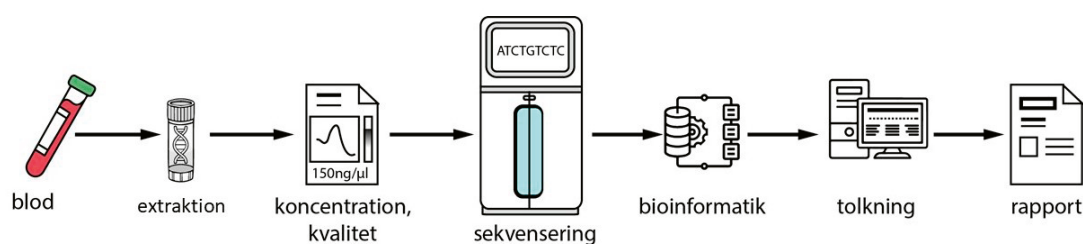
Några ord om uttrycken *genetisk variant* respektive *mutation*, som ofta används som synonymer: en mutation är en (ospecificerad) förändring i DNA-sekvensen, medan en genetisk variant syftar på en specifik version av en gen. Inget av begreppen innebär nödvändigtvis patogenicitet. Med det sagt – även om det är mer korrekt att använda uttrycket genetisk variant i de här sammanhangen så är det ibland klumpigare, och båda begreppen kommer att förstås.

Vår *genotyp* är vår genetiska uppsättning och med *fenotyp* menas den kliniska bilden. Fenotypen är i regel tydligast hos den första individen i varje familj som fångas upp av sjukvården, helt enkelt för att hen har någon form av symptom eller avvikande fynd i undersökningar. Denna första individ kallas indexpatient eller *proband*. I ett släktträd ritas så mycket som möjligt av familjen in, och här tar patienterna ofta hjälp av familjemedlemmar. Målet är att försöka kartlägga tre generationer för att kunna se mönster, men ibland är det helt enkelt inte möjligt (medan ibland kan man få ännu fler – hej, alla släktforskare!). Därefter ritas släktträdet upp (se bild 2).



Figur 2





Figur 3

För de olika stegen i den *genetiska analysen*, se bild 3.

1. Genetisk analys kan genomföras på olika vävnader, i praktiken lämnar individen oftast ett vanligt blodprov (EDTA). Färsk eller frusen vävnad fungerar bäst, men i vissa fall har det även lyckats att göra analys på paraffinbäddat material insamlat flera år tidigare.
2. I laboratoriet extraheras DNA och dess kvalitet kontrolleras.
3. DNAt sekvenseras vilket innebär att man först delar upp DNA i mindre delar och därefter läses baserna A, C, T, G av och individens sekvens läses av mot en referenssekvens. Detta kan göras med NGS-paneler (NextGenerationSequencing), där man i förväg bestämt vilka gener man är intresserad av och kartlägger dessa, man kan också nyttja WGS (Whole Genome Sequencing) eller WES (Whole Exome Sequencing).
4. Bioinformatiska verktyg (analyssystem) används för att identifiera varianter och annotera varianten (tex: är den tidigare beskriven, bedöms den påverka proteinfunktionen) Små förändringar i arvsmassan sker hela tiden, men de allra flesta spelar ingen roll för proteinerna som är slutresultatet.
5. Resultatet bedöms. Har något avvikande hittats? Är denna avvikelse i så fall beskriven tidigare? Verkar den påverka proteinets utseende och/eller effekt? Förekommer varianten i "normalbefolkningen"?
6. Svaret skrivs, där det framgår om någon sjukdomsorsakande variant påvisats, och vilka kriterier som använts för att komma fram till denna slutsats. Om inget avvikande hittats, anges "normala fynd". I detta kan mycket små förändringar fortfarande rymmas. Vanligen rapporteras inte VUS:ar (se nedan), men här skiljer sig olika laboratorier åt.

I remissen för genetisk diagnostik behöver det framgå vilken fenotyp patienten uppvisar – dvs vilka symtom som beskrivs och/eller undersökningsfynd – då detta påverkar bedömningen. Uttrycks till exempel den aktuella genen i hjärta och/eller kärl?

En påvisad genetisk variant bedöms enligt en klassifikation från American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG) från 2015, och kommer att tillhöra en av fem grupper. Varianter klassade som grupp 1 och 2 beskrivs som benigna respektive sannolikt benigna, dvs icke sjukdomsorsakande och ej kliniskt relevanta. Varianter tillhörande grupp 4 och 5 klassas som sannolikt sjukdomsorsakande respektive sjukdomsorsakande (likely pathogenic resp. pathogenic), och utifrån detta kan anhöriga erbjudas kaskadtestning.

Varianter i klass 3 kallas för VUS:ar – "variants of uncertain significance", och är en ibland ganska besvärlig gråzon som speglar att området fortfarande är förhållandevis ungt. Vid en ny värdering 3-5 år senare har det ibland kommit mer information som gör att varianten kan omklassificeras till antingen grupp 1-2 eller 4-5. Om resultatet av den genetiska analysen hos probanden resulterar i en VUS skall inte genetisk analys erbjudas anhöriga! (Undantaget är i särskilt utvalda fall som led i så kallad segregationsanalys, vilket dock faller utanför denna artikels ramar).

När bedömningen är klar skrivs en rapport som svar. Den innehåller information om eventuella troligen patogena eller patogena genvarianter, som vilken en variant som påvisats och vilken/vilka sjukdomar som de associeras med samt nedärvningsmönstret. Det ges också en kortfattad bedömning av hur varianten klassificerats och varför, samt den förväntade effekten på proteinnivå. Vid oklarheter kan även rekommendation om vidare genetisk utredning ges.

De flesta laboratorier anger inte VUS:ar som fynd. Om inget avvikande påvisats anges svaret som "normalfynd".

Utfallet av genetiska analyser ("diagnostic yield") beror av vilken sjukdom det gäller och urvalet av testade individer. Är det utfallet påtagligt stort testar vi för få – är det för litet testar vi på för vida indikationer. Ett genomsnittligt utfall är att patogena (grupp 4 o 5) varianter hittas hos 30-40% av probander med LQTS, 40% hos probander med hypertrofisk kardiomyopati, 40-50% probander med arytogen högerkammarmarkardiomyopati (ARVC) och 80% av probander som uppfyller Gent-kriterierna för Marfans syndrom.

Kaskadscreening i en familj med ärftlig hjärtsjukdom innebär att förstegradsläktingar erbjuds utredning. Om det finns en patogen genetisk variant i familjen kan de anhöriga erbjudas presymtomatisk genetisk analys, efter genetisk vägledning (vad detta innebär återkommer vi till i nästa artikel, men i korthet information om den aktuella sjukdomen och vad det genetiska testet innebär). Om en familjemedlem bär på mutationen (positiv genotyp) och dessutom har kliniska fynd eller symtom skall vederbörande följas som patient. Om en individ har en positiv genotyp men inga symtom eller undersökningsfynd (negativ genotyp) skall vederbörande följas enligt kontrollprogram. Är familjemedlemmen negativ avseende mutationen som hittats i familjen kan hen friskförklaras och släppas från kontroller.

Naturligtvis får inget vara riktigt så enkelt... vid jonkanalsjukdomarna långt QT-syndrom och katetolaminerg polymorf ventrikeltakykardi (CPVT) räcker bärarskap av en patogen genetisk variant för att ge diagnosen, oavsett eventuella symtom eller undersökningsfynd. Detta tillhör dock undantagen – vid de allra flesta diagnoser krävs mer än ”bara” ett genetiskt fynd.

Det är viktigt att påpeka att frånvaron av genetiskt avvikande fynd hos en proband inte utesluter

att sjukdomen kan vara ärftlig! Anhöriga kan dock inte erbjudas genetisk analys utan erbjuds att inkluderas i kliniska kontrollprogram. Tidigare har rekommendation om sådana endast funnits i begränsad utsträckning, medan det finns lite mer information nu. Svenskt Kardiogenetiskt nätverk sammanställde år 2020 förslag till kontrollprogram som finns på Svenska Kardiologföreningens hemsida under rubriken ”Riktlinjer”. Detta dokument uppdateras för närvarande och den reviderade versionen kommer inom kort att publiceras på AKGs hemsida under Svenska Kardiologföreningen (<https://www.sls.se/SVKF/Arbetsgrupper/kardiogenetik>).

Artikelserien fortsätter i nästa nummer av Svensk Kardiologi.

Innan vi slutar vill vi slå ett slag för det utbildnings-symposium med internationella föreläsare som kommer att hållas **torsdagen 27 november i Lund**, vars kardiogenetikverksamhet firar 20 år! Se programmet på https://www.mkon.nu/sudden_death!

Tips: anmälan före 250630 är gratis!



Kerendia rekommenderas med grad IA av ESC^{* 1,2}



Minska risken för kardiovaskulära händelser

(vilket primärt drevs av delmättet sjukhusinläggning för hjärtsvikt)^{3,a}



Minska progressionen av kronisk njursjukdom^{4,b}

FÖR DINA PATIENTER MED
TYP 2-DIABETES OCH CKD**
MED ALBUMINURI



* ESC= European Society of Cardiology ** CKD= Chronic Kidney Disease, Kronisk Njursjukdom

a) Kardiovaskulärt utfallsmått: sammansättning av tid till första uppkomst av 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 (95% CI 0,4 - 3,5) (efter 3,5 år). Effekten drevs primärt av delmättet sjukhusinläggning för hjärtsvikt³.
b) Renalt utfallsmått terminal njursvikt, eGFR < 15 ml/min/1,73 m², 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 (95% CI 0,6-6,2) (efter 3 år).

Referens: 1. Marx et al, 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes, EHJ, 2023. 2. McDonagh et al, 2023 Focused update of the 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, EHJ, 2023. 3. Pitt, B, et al; FIGARO-DKD Investigators. Cardiovascular Events with Finerenone in Kidney Disease and Type 2 Diabetes. NEJM 2021;385(24):2252-2263. 4. Bakris GL, et al; FIDELIO-DKD Investigators. N Engl J Med. 2020;383(23):2219-2229. doi:10.1056/NEJMoa2025845.

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, eller vid gravt nedsatt njurfunktion (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

INGÅR I HÖGKOSTNADSSKYDDET
MED BEGRÄNSAD SUBVENTION^{1*}

TIDIGARE HADE
LENNART VEDERTAGEN
STANDARDBEHANDLING.^{**}
NUMERA KAN HANS
RISK FÖR EN NY KARDIO-
VASKULÄR HÄNDELSE
MINSKA MED **25 %** (RRR).²

NNT = 21 ARR = 4,8 % P < 0,001



Lennart är inte en riktig patient.

VAZKEPA® (ikosapentetyl) – kan minska den kardiovaskulära risken hos vuxna statinbehandlade patienter med hög kardiovaskulär risk och förhöjda triglycerider ($\geq 1,7$ mmol/L) och etablerad kardiovaskulär sjukdom eller diabetes och åtminstone ytterligare en kardiovaskulär riskfaktor.³ Läs mer på amarincorp.se



RRR-Relativ riskreduktion = $1 - (HR) \times 100\%$; ARR-Absolut riskreduktion = absolut risk kontrollgrupp – absolut risk behandlingsgrupp; NNT-Numbers needed to treat = $1/ARR$.

*Subventioneras endast för behandling av statinbehandlade patienter med förhöjda triglycerider (≥ 150 mg/dl [$\geq 1,7$ mmol/L]) och etablerad kardiovaskulär sjukdom.¹

** I REDUCE-IT stod 93 % av patienterna på medel- till högtintensiv statin-behandling. Samtliga patienter hade måttligt förhöjda triglyceridnivåer och etablerad hjärt-kärlsjukdom eller diabetes och åtminstone ytterligare en kardiovaskulär riskfaktor.²

Ref: 1. TLV beslut 2838/2021, 2022-03-24. 2. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. N Engl J Med. 2019;380(1):11-22. 3. Vazkepa produktresumé 01/2024, fass.se.

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

VAZKEPA® (ikosapentetyl), 998 mg, mjuka kapslar. Medel som påverkar serumlipidnivåerna. Rx, (F) Subventioneras endast för behandling av statinbehandlade patienter med förhöjda triglycerider (≥ 150 mg/dl [$\geq 1,7$ mmol/L]) och etablerad kardiovaskulär sjukdom. **Indikation:** Avsett för att minska risken för kardiovaskulära händelser hos vuxna statinbehandlade patienter med hög kardiovaskulär risk och förhöjda triglycerider (≥ 150 mg/dl [$\geq 1,7$ mmol/L]) och etablerad kardiovaskulär sjukdom eller diabetes och åtminstone ytterligare en kardiovaskulär riskfaktor. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot ikosapentetyl, soja eller mot något hjälpämne. **Varningar och försiktighet:** Används med försiktighet vid känd överkänslighet mot fisk och/eller skaldjur. Vid nedsatt leverfunktion ska koncentrationerna av ALAT och ASAT övervakas innan och vid lämpliga intervall under behandlingen. Har förknippats med en ökad risk för förmaksflimmer eller förmaksfladder och patienter ska därför övervakas för kliniska tecken. Har förknippats med en högre incidens av blödning. Patienter som tar antitrombotiska läkemedel ska därför övervakas regelbundet. Innehåller maltitol, sorbitol och sojalecitin. Ska inte användas vid allergi mot soja eller jordnötter. **Graviditet:** Begränsad mängd data hos gravida kvinnor. Som en försiktighetsåtgärd bör användning undvikas. **Amning:** Utsöndring i bröstmjölk är okänt. En risk för det ammande barnet kan inte uteslutas. **Datum för översyn av produktresumén:** 01/2024. För ytterligare information samt priser se www.fass.se. **Ombud:** Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited, tel.: +46-84-4685033, e-post: AmarinConnect@amarincorp.eu. Rev. 2024-01.



Svenska Kardiovaskulära Vårmetet i Malmö 2025

Text: Martin Stagmo och Claes Held

Det 26:e Svenska Kardiovaskulära Vårmetet hölls den 9–11 april 2025 i Malmö och samlade över 1 500 deltagare från hela landet. Under tre intensiva dagar presenterades omkring 180 föreläsningar, fördelade över fem parallella sessioner, med cirka 280 inbjudna föreläsare och moderatorer. Mötet lockade som vanligt en bred publik av kardiologer, thoraxkirurger, ST-läkare, sjuksköterskor och andra yrkesverksamma inom hjärt- och kärlsjukvården.

Flera aktuella och framtidsinriktade teman fick stort utrymme i årets program. Särskilt mycket uppmärksamhet väckte presentationerna om artificiell intelligens (AI) inom hjärtsjukvården. En studie visade hur en AI-baserad algoritm kunde identifiera hjärtinfarkter med högre precision än gängse diagnostiska metoder, vilket väckte diskussion om hur tekniken kan integreras i det kliniska beslutsfattandet. Andra sessioner tog upp prehospitalet vård vid akuta hjärthändelser, liksom obesitas som kardiovaskulär riskfaktor, ett ämne som blivit alltmer angeläget i takt med ökande förekomst och koppling till både hjärtsvikt och förmaksflimmer.

För yngre läkare, särskilt ST-läkare inom kardiologi och internmedicin, utgjorde mötet en viktig plattform för att presentera vetenskapliga projekt och kvalitetsarbeten. Över 130 abstracts presenterades, både i muntlig form och som posters. Intresset för dessa sessioner var stort och visar på det stora och växande engagemanget för forskning och förbättringsarbete i den kliniska vardagen.

Utöver det vetenskapliga programmet var mötet också en viktig arena för nätverkande. Ett stort antal utställare fanns på plats och visade upp nyheter inom diagnostik, behandling och digitala lösningar. Sociala aktiviteter såsom välkomstmingel och kvällsarrangemang bidrog till att främja kontakt mellan kollegor från olika professioner och delar av landet.

Sammantaget bjöd årets kardiovaskulära vårmetet på ett brett och aktuellt program med tydligt fokus

på framtidens utmaningar och möjligheter inom hjärt- och kärlsjukvård. Redan nu pågår planeringen för nästa års möte som kommer att hållas i Stockholm den 22–24 april 2026.

Intresset och engagemanget vid årets möte visar att detta forum fortsatt spelar en central roll i det svenska kardiologiska kunskapsutbytet.





Arytmisymfonier och framtidsvisioner – Rapport från HjärtRytmGruppen

Text: HjärtRytmGruppen (HRG), genom Anna Björkenheim

HRG sammanfattar här vårens viktigaste nyheter inom arytmier från de stora kongresserna – EHRA i Wien och HRS i San Diego – och blickar samtidigt framåt mot höstens nyckelevenemang: ESC i Madrid, HRG:s egna temadagar i Malmö och Stockholm samt jubileumssymposiet om plötslig hjärtdöd i Lund.

EHRA 2025: En symfoni av arytmier innovationer i Wien

EHRA:s tema “A Vienna Symphony of Advances in Arrhythmia Care” gjorde skäl för namnet. Flera banbrytande studier presenterades:

SINGLE SHOT CHAMPION – PFA tar plats i frontlinjen

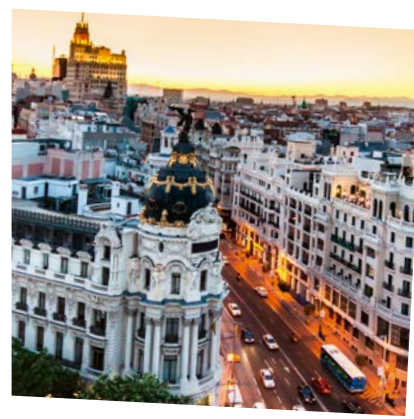
Pulsed field ablation (PFA) visade sig både vara icke-inferior och potentiellt överlägsen kryobal-longablation vid behandling av paroxysmalt förmaksflimmer. Kortare procedurtid (55 vs 73 minuter), färre återfall och låg komplikationsfrekvens talar för ett bredare kliniskt införande i Sverige – inte minst för att motverka dagens långa väntetider. Begränsningar finns dock, såsom teknikens snäva indikationer och krav på djup sedering.

EMBOL-AF – Embolirisken efter ablation kartlagd

Studien analyserade data från över 300 000 ablationsprocedurer utförda vid 182 centra i 53 länder. Den totala incidensen av systemiska embolier, inklusive stroke och perifer embolier, var 0,16 %. Trots den låga förekomsten var komplikationerna allvarliga: över 40 % av de drabbade patienterna avled eller fick bestående neurologiska funktionsnedsättningar. Laserablation och låg centervolym ökade risken, vilket betonar behovet av hög teknisk och organisatorisk kvalitet vid svenska centra.

HeartSync-LBBP – LBBP utmanar CRT

Studien genomfördes vid sex sjukhus i Kina och inkluderade patienter med indikation för CRT, vilka randomiserades till antingen left bundle



branch pacing (LBBP) eller traditionell CRT. Studiepopulationen bestod i huvudsak av patienter med icke-ischemisk kardiomyopati. Resultaten visade att LBBP minskar sjukhusinläggningar för hjärtsvikt och förbättrar vänsterkammarmfunktionen jämfört med CRT. Trots dessa positiva fynd noterades ingen signifikant skillnad i total mortalitet mellan grupperna. Den årliga dödligheten i studien var dessutom låg – cirka 1 % – vilket har väckt frågor om hur allvarlig hjärtsvikten faktiskt var hos de inkluderade patienterna. Viss kritik har också riktats mot studieupplägget, särskilt mot att studien inte var blindad. Sammanfattningsvis behövs ytterligare data innan vi ändrar vår kliniska praxis till LBBP vid hjärtsvikt med LBBB.

MORE-CRT MPP – Hopp för CRT-nonresponders

Multipoint pacing (MPP) förbättrade reverse remodelering och minskade sjukhusinläggningar hos patienter som inte svarat på konventionell CRT. Subgruppen med stor interventrikulär elektrisk delay (>30 ms) mellan de fyra polerna svarade särskilt bra på MPP – ett möjligt steg mot AI-styrd CRT-programmering.

HRS 2025: Fokus på innovation, säkerhet och individualisering

I San Diego dominerades programmet av nya PFA-plattformar. Både Globe och Omny-IRE visade goda långtidsresultat med låg komplikationsfrekvens. VCAS-studien öppnar dessutom för användning av PFA vid VT-ablation i ärrvävnad – ett potentiellt paradigmskifte.

Andra nyheter:

- GLP-1-agonister minskade AF-relaterade händelser i TRANSFORM-AF-studien.
- Wearables (i detta fall Fitbits) och AI visade lovande resultat för riskprediktion för hospitalisering av alla orsaker.
- LBBAP stärktes som alternativ till CRT vid hjärtsvikt i I-CLAS -och LEADR LBBAP-studierna, där den senare utvärderade säkerhet och effektivitet för OmniaSecure-defibrillerings-elektroden när den placeras i LBBB-position.
- Ett nytt konsensusdokument från HRS/ACC stödjer ablation som dagkirurgi i selekterade fall.
- Atrial Fibrillation Centers of Excellence lanse- rades med certifieringsramverk.

ESC 2025 i Madrid: Global tillgänglighet i fokus

Med temat "Cardiology Beyond Borders" riktar ESC-kongressen fokus mot global hälsa. PFA väntas åter stå i centrum, med långtidsdata från bl.a. CHAMPION- och ADVENT-studierna. Nya rön om ventrikulär ablation och globalt tillämpbar tek-

nik väntas dominera diskussionerna. Vidare förväntas flera svenska studier presenteras.

Höstens höjdpunkter i Sverige: HRG-temadagar och jubileum i Lund

HRG:s temadagar i Malmö och Stockholm Den 15 oktober (Malmö) och 19 november (Stockholm + digitalt) arrangerar HRG sina årliga temadagar. Vi kommer att ta upp de kommande riktlinjerna kring graviditet vid arytmisjukdom – med deltagande av en obstetriker – samt de ständigt aktuella antiarytmika, och diskutera den snabbt växande CSP-metoden och vilka patienter som bör erbjudas denna kontra CRT.

Även arytmiriskvärdering vid mitral annular disjunction (MAD), idiopatiskt ventrikelflimmer och familjeutredning vid arytmogena sjukdomar där ingen mutation hittats kommer att belysas. Vi har något för alla – se programmet och anmäl dig på mkon.nu/hrgs_temadag.

Som alltid utgår vi från fall och uppmuntrar fysiskt deltagande för bästa möjlighet till diskussion med föreläsarna. Samtidigt vet vi att många regioner har begränsat möjligheterna till resor och utbildningar, så i år erbjuder vi åter ett hybridmöte. Det innebär att det finns möjlighet att delta via Zoom, och vi kommer att göra vårt bästa för att inkludera även deltagare på distans i diskussionerna.

Det kommer att bli en matnyttig och givande dag – varmt välkommen 15/10 eller 19/11!

Sudden Cardiac Death – 20 år av kardiogenetik

Den 27 november hålls ett jubileumssymposium i Lund med Europas främsta experter inom kardiogenetik. Bland talarna finns Bill McKenna (London), Peter van Tintelen (Utrecht) och Georgia Sarquella-Brugada (Barcelona). Dagen erbjuder ett unikt tillfälle att fördjupa sig i genetisk riskstratifiering, SCN5A-associerade syndrom och framtidens precisionsprevention.

Anmälan före 30 juni ger fri kursavgift.

Avslutande reflektioner: Ny teknik – nya möjligheter

Våren 2025 har tydligt visat att både PFA och LBBP nu är mogna tekniker med potential att förändra klinisk praxis. Samtidigt framträder nya utmaningar kring resurser, kostnadseffektivitet och selektion. Med fortsatt forskning, nationellt erfarenhetsutbyte och uppdaterade riktlinjer kan vi gemensamt säkerställa att dessa innovationer kommer våra patienter till godo.



Kallelse till Svenska Kardiologföreningens årsmöte 8 oktober

2025-10-08, Svenska Läkaresällskapet,
kl 17.00-21.30

17.00	Ankomst med snittar/mingel	
17.30-18.30	Årsmöte	Ordförande, Styrelse, Alla
18.30-18.35	Avtackning (Bitr redaktör, AG ordföranden)	
18.45-18.50	Presentation av Nylinföreläsare år 2025	Tomas Jernberg
18.50-18.55	Hedersledamöter	Anna Norhammar
18.55-9.00	Stipendieutdelning	Joanna Hlebowicz
19.00-19.45	Vetenskaplig förkovran "AI för äldre och yngre kardiologer"	
19.45-21.30	Middag	

Anmälan till Moa Blomberg svkf@sls.se

Hjärtliga hälsningar
Anna Norhammar
Ordförande
Svenska Kardiologföreningen

Utlysning av klinisk Fellowship-stipendium från Svenska Kardiologföreningen

Ansökningsperiod
16 maj 2025 - 31 augusti 2025

Behörighet

Stipendiet kan sökas av medlemmar som är läkare (medlemskap i Svenska Kardiologföreningen innevarande år krävs) för Klinisk Fellowship vid internationell institution för träning i en subspecialitet eller metod som ska bedrivas på heltid under en sammanhängande period om minst tre månader.

Besked om stipendium lämnas skriftligen under senare delen av september. Stipendiebeloppet omfattar upp till 100 000 kr och utbetalas innan årsskiftet 2025/2026. Utdelning sker till en eller två sökande. Redovisning ska göras skriftligt senast en månad efter fellowship är avslutad.

Ansökningsprocess

Särskild ansökningsblankett finns ej. Ansökan skickas senast 31 augusti 2025 via mail till Svenska Kardiologföreningen till svkf@sls.se med all dokumentation samlad i en PDF. Ansökan skall innehålla:

1. CV (max en A4-sida).
2. Motivering till det sökta stipendiet (max två A4-sidor).
3. Budget, inklusive andra sökta och erhållna bidrag.
4. Inbjudningsbrev från institutionen som skall besökas.
5. Kopia på beviljad tjänstledighetsansökan.





Comorbidities, Quality of Life, and Cause-Specific Outcomes in Heart Failure Across the Ejection Fraction Spectrum

Text: Camilla Settergren, Karolinska Institutet, Karolinska Universitetssjukhuset

Avhandlingen "Comorbidities, Quality of Life, and Cause-Specific Outcomes in Heart Failure Across the Ejection Fraction Spectrum" försvarades vid Karolinska Institutet den 25 april, 2025. Opponent var Dan Atar, MD, professor vid Oslo Universitetssjukhus. Huvudhandledare var Bahira Shahim, MD, docent, Karolinska Institutet, Karolinska Universitetssjukhuset. Bihandledare var Tonje Thorvaldsen, MD, PhD, Karolinska Institutet, Karolinska Universitetssjukhuset, Lars Lund, MD, professor, Karolinska Institutet, Karolinska Universitetssjukhuset samt Cecilia Linde, MD, professor, Karolinska Institutet, Karolinska Universitetssjukhuset.

Bakgrund

Hjärtsvikt är den vanligaste orsaken till sjukhusinläggning hos individer över 65 år¹ och dödligheten i hjärtsvikt är lika hög som för många cancersjukdomar.²

För hjärtsvikt med sänkt pumpförmåga finns det flertalet mediciner som förbättrar livskvalitet och överlevnad.² För hjärtsvikt med bevarad pumpförmåga har det fram tills nyligen saknats evidensbaserad medicin.^{3,4} Delvis beror detta på hög samsjuklighet med flera andra sjukdomar, vilka försämrar prognosen ytterligare, och försvårar design av kliniska studier för att kunna påvisa kardiovaskulär vinst.⁵ Hjärtsvikt med sänkt ejektionsfraktion (HFrEF), hjärtsvikt med lätt sänkt ejektionsfraktion (HFmrEF) och hjärtsvikt med bevarad ejektionsfraktion (HFpEF), karakteriseras av att ha varierande grad av komorbiditeter.⁵ Det kan även vara så att effekten av dessa komorbiditeter skiljer sig åt i de olika grupperna av hjärtsvikt. En detaljerad karakterisering av hjärtsvikt utefter ejektionsfraktion (EF), komorbiditeter och utfall kan bidra till bättre fenotypning, prognostisering och underlätta design av framtida kliniska hjärtsviktsstudier.

Trots den höga dödligheten vid hjärtsvikt är bakomliggande dödsorsaker hos hjärtsviktpatienter sparsamt studerade. Tidigare studier har främst granskat breda dödsorsakskategorier eller studerat selekterade patienter i kliniska prövningar. Kunskap om underliggande dödsorsaker hos patienter med hjärtsvikt är viktigt för att fatta välgrundade beslut inom vården, prioritera behandlingar och designa kliniska studier.

Hjärtsvikt påverkar många aspekter av en patients dagliga liv, inte bara fysiskt, utan även psykiskt och socialt. Tidigare studier har visat att många hjärt-

sviktpatienter värderar behandling som förbättrar livskvalitet lika högt eller till och med högre än livsförlängande behandling.⁶ Detta har resulterat i ett skifte inom vården mot en mer patientcentrerad vård, där olika verktyg för att mäta hälsorelaterad livskvalitet (HRQoL) används både i kliniken och i kliniska studier.⁷ En djupare förståelse för kliniska karakteristika associerat med HRQoL och dess prognostiska effekt i de olika EF grupperna är önskvärt.

Det övergripande målet med denna avhandling var att studera några kardiovaskulära och icke-kardiovaskulära komorbiditeter, HRQoL och orsaksspecifika utfall hos hjärtsviktpatienter i de olika EF grupperna.

Metod och resultat

Samtliga 4 delarbeten var retrospektiva kohortstudier baserade på data från nationella kvalitetsregistret Riksvikt som länkats till andra nationella register. De huvudsakliga statistiska metoderna inkluderade logistisk regression, kumulativ incidens, Coxregression och Fine-Gray-regressionsmodeller.

Delarbete 1 syftade till att göra en jämförelse av samtidig typ 2 diabetes (T2DM), förmaksflimmer (FF) och/eller kronisk njursvikt (CKD) vid HFpEF, HFmrEF och HFrEF avseende förekomst, kliniska samband, prediktorer och prognostisk betydelse. Av 42, 583 inkluderade patienter, 2000–2012, hade 24% T2DM, 51% kronisk njursvikt, 56% FF och 8% alla tre komorbiditeter. Patienter med HFpEF hade högst prevalens av kronisk njursjukdom och FF, HFmrEF intermediär prevalens av FF och prevalensen av T2DM var lika i de olika EF grupperna. Kardiovaskulära utfall var högst i HFrEF och icke-kardiovaskulära utfall var högst i HFpEF. Typ 2



diabetes ökade kardiovaskulära och icke kardiovaskulära utfall i samma grad men mindre i HFpEF. Kronisk njursjukdom ökade kardiovaskulära utfall mer än icke-kardiovaskulära och i mindre grad i HFpEF. Förmaksflimmer ökade kardiovaskulära utfall betydligt mer än icke-kardiovaskulära, framför allt i HFpEF och HFmrEF.

Delarbete II syftade till att kartlägga underliggande dödsorsaker hos hjärtsviktpatienter i de olika EF grupperna. Bland de 100,584 inkluderade patienterna år 2000–2021, tillskrevs de flesta dödsfallen inom samtliga EF kategorier kardiovaskulära orsaker. Inom fem år var HFpEF associerat med högre justerad risk för icke-kardiovaskulär död och en lägre justerad risk för kardiovaskulär död jämfört HFrEF. Oavsett EF kategori, var den främsta dödsorsaken ischemisk hjärtsjukdom och cancer. Insjuknande frekvens för ischemisk hjärtsjukdom var högst i HFrEF medan insjuknande frekvens för andra kardiovaskulära orsaker som pulmonell kärlsjukdom, stroke, klaffsjukdom och FF, ökade vid stigande EF. Vid stigande EF ökade även icke-kardiovaskulära dödsorsaker som cancer, andningsjukdomar och infektioner.

Delarbete III syftade till att studera hur hälsorelaterad livskvalitet, mätt med en visuell självskattningsskala, EuroQoL 5-Dimensional Visual Analogue Scale (EQ-5D-vas), är associerat med patientkaraktäristika och utfall vid HFpEF, HFmrEF och HFrEF, både i öppenvård och slutenvård. Vi studerade 40,809 patienter år 2000–2021. Patienterna blev indelade i fyra HRQoL kategorier baserat på deras EQ-5D-vas poäng. Tjugonio procent var i den ”bästa”, 41% i den ”bra”, 25% i ”dålig” och 5% i den ”värsta” kategorin. Oavsett EF, var högre New York Heart Association (NYHA) klass associerat med lägre EQ-5D vas, så även leversjukdom, kronisk obstruktiv lungsjukdom, rökning, högre body mass index (BMI), tidigare stroke, användande av diuretika och att bo ensam. Högre inkomst och manligt kön var omvänt relaterat till lägre EQ-5D-vas poäng. Patienter i ”värsta” EQ-5D-vas kategorin jämfört den ”bästa” hade högst risk för död och hospitalisering, med starkast samband hos inläggande patienter.

Delarbete IV syftade till att kartlägga sambandet mellan självrapporterade symtom på oro och/eller nedstämdhet (insamlat via oro/nedstämdhets domänen i EQ-5D formuläret), patientkaraktäristika och prognos hos hjärtsviktpatienter, både i öppenvård och slutenvård. Bland 57,251 inkluderade patienter år 2008–2023 rapporterade 58% ingen oro/nedstämdhet, 38% måttlig och 4% uttalad sådan, med lika fördelning oavsett EF. Symtom på oro/ nedstämdhet var nära förknippat med andra HRQoL domäner, främst symptom på trötthet, andfäddhet och oförmåga att klara dagliga aktiviteter. När vi inte justerade för HRQoL domäner sågs signifikant association till högre NYHA klass, leversjukdom, rökning, kvinnligt kön, yngre ålder och hospitalisering. Ökad grad av oro/nedstämdhet

korrelerade till ökad risk för sjukhusvistelse och död inom 12 månader, men efter justering för andra HRQoL domäner försvann associationen till död.

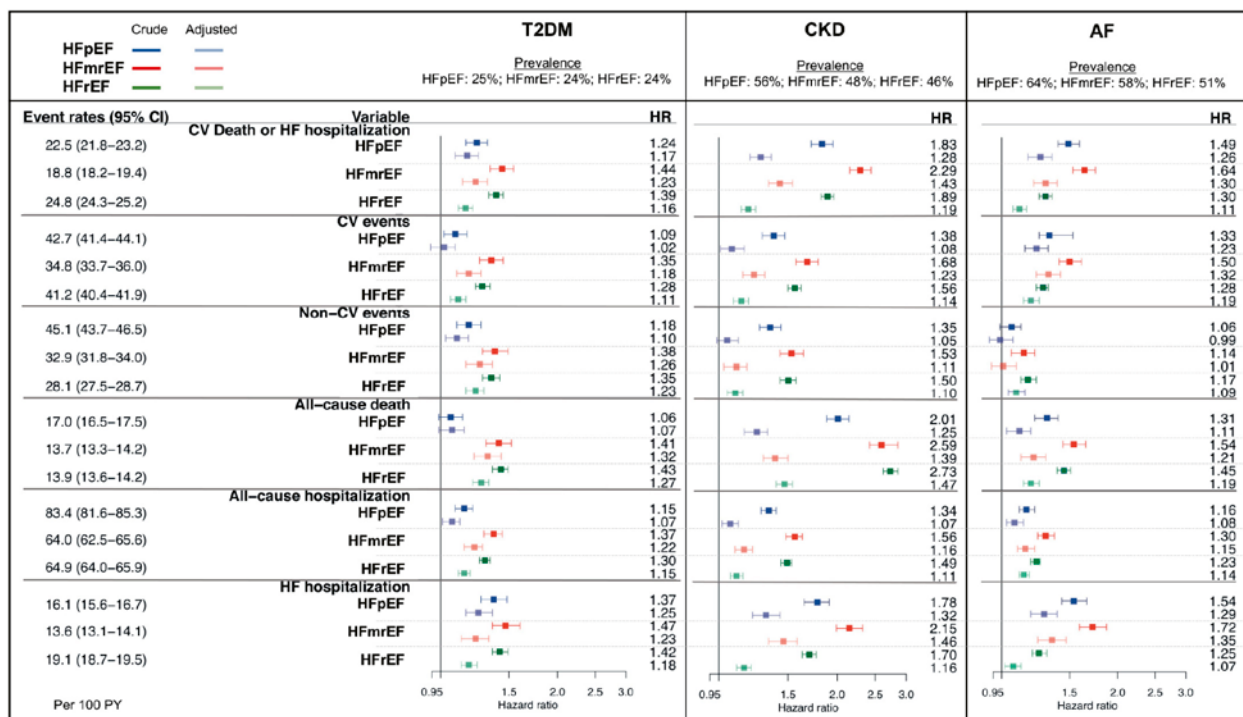
Slutsatser

Patienter med HFpEF karaktäriseras av fler komorbiditeter och icke kardiovaskulära utfall jämfört HFmrEF och HFrEF, men påverkan av T2DM och kronisk njursjukdom på utfall är mindre. Oavsett EF var kardiovaskulär död dominerande dödsorsaken, dock ökade fem-årsrisken för icke-kardiovaskulär död med stigande EF. Ischemisk hjärtsjukdom och cancer var de ledande kardiovaskulära och icke-kardiovaskulära dödsorsakerna, oavsett EF. Majoriteten av patienterna uppgav de två bästa EQ-5D-vas kategorierna. Högre NYHA klass hade starkast association till lägre EQ-5D-vas nivå, oavsett EF. De i värst EQ-5D-vas kategorier hade högst risk för död. Självskattad oro/ nedstämdhet var vanligt förekommande i samtliga EF grupper och hade ett nära samband med HRQoL. Oro/ nedstämdhet var även associerat med högre risk för sjukhusvistelse och död. Dock försvann denna ökade risk för död när justeringar för de andra HRQoL domänerna gjordes.

Framtidsperspektiv

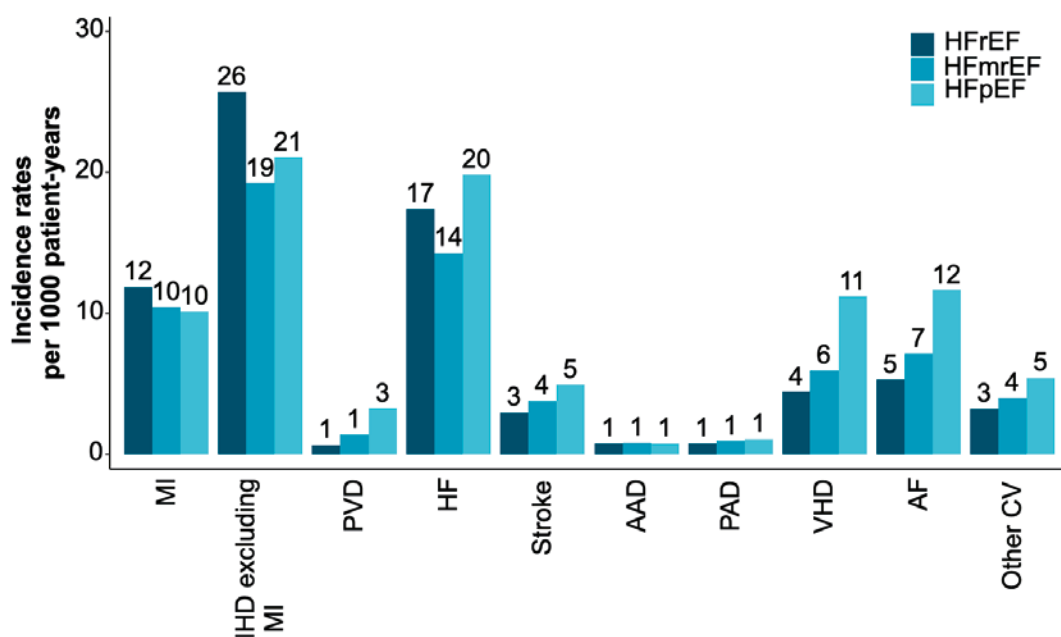
Associationen mellan hjärtsvikt och komorbiditeter är bidirektionell och komplex, vilket belyser behovet av multidisciplinärt omhändertagande av dessa patienter. Vidare är det viktigt att inkludera dessa multisjuka patienter i kliniska prövningar. För att öka andelen kardiovaskulära jämfört icke-kardiovaskulära utfall i kliniska studier bör vi inte exkludera patienter med lägre EF, FF eller njursvikt, med tanke på deras ökade risk för kardiovaskulära events. Med tanke på att kardiovaskulär död var dominerande, inte bara i HFrEF och HFmrEF, utan även i HFpEF, understryker det behovet av nya behandlingsmetoder som minskar kardiovaskulär död inte bara i HFrEF utan även HFpEF. Patienter med högre NYHA klass och de som är inläggande upplever en sämre HRQoL vilket belyser potentiell förbättring av HRQoL genom att förbättra symtom och tecken på övervätskning, oavsett EF. Att minska de socioekonomiska klyftorna vid hjärtsvikt är också viktigt för att förbättra den allmänna hälsan hos dessa patienter. Denna avhandling belyser också det mycket användarvänliga EQ-5D-vas instrumentets potential för prognostisering vid hjärtsvikt. Vidare visade den att HRQoL och socioekonomiska variabler identifierades som de starkaste prediktorerna för symtom på oro/nedstämdhet. Att identifiera dessa psykiska symtom, tillsammans med faktorer som rör livskvalitet hos patienter med hjärtsvikt, kan hjälpa till att hitta dem som har sämre prognos, framför allt högre risk för sjukhusinläggning. Framtida studier behövs för att ta reda på om intervention mot oro/nedstämdhet kan förbättra prognos i de olika EF grupperna.





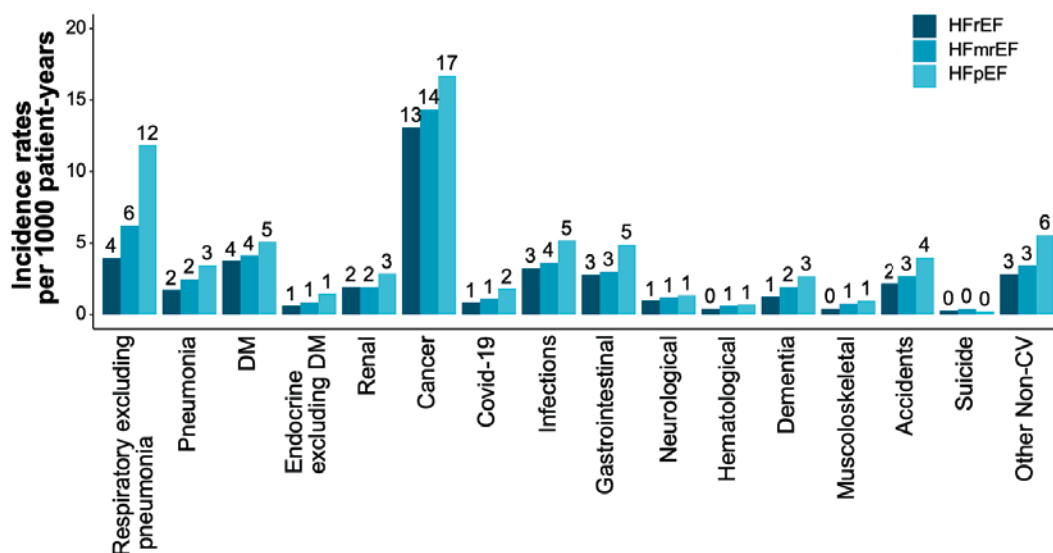
Figur 1. Risk för utfall hos hjärtsviktspatienter med typ 2 diabetes, kronisk njursjukdom och förmaksflimmer.

HFpEF: heart failure with preserved ejection fraction; HFmrEF: heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFrEF: heart failure with reduced ejection fraction; T2DM: type 2 diabetes mellitus; AF: atrial fibrillation; CKD: chronic kidney disease; HR: hazard ratio; CI: confidence interval; PY: patient-years.



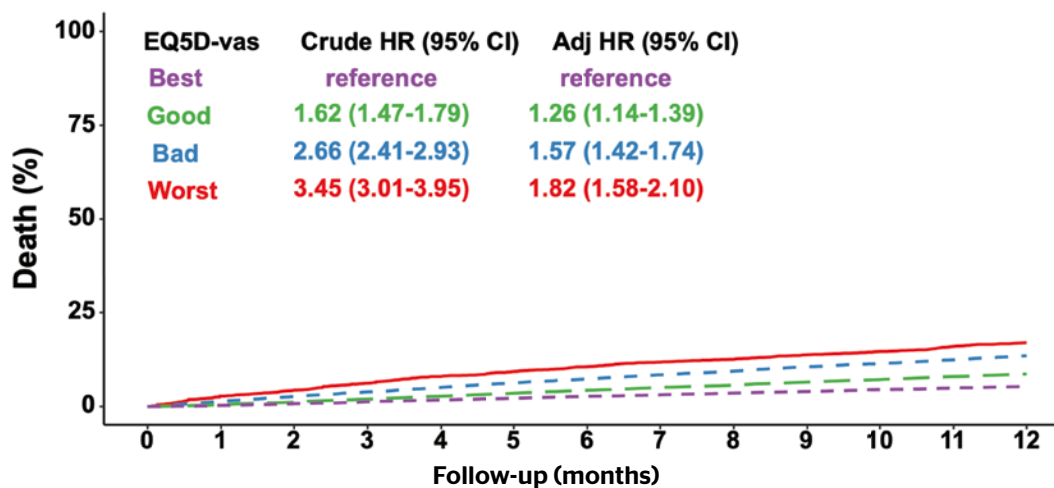
Figur 2a. Incidens av kardiovaskulära dödsfall per 1000 patient-år

HFrEF: heart failure with reduced ejection fraction; HFmrEF: heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF: heart failure with preserved ejection fraction; MI: myocardial infarction; IHD: ischemic heart disease; PVD: pulmonary vascular disease; HF: heart failure; AAD: aortic aneurysm disease; PAD: peripheral artery disease; VHD: valvular heart disease; AF: atrial fibrillation; CV: cardiovascular



Figur 2b. Incidens av icke-kardiovaskulära dödsfall per 1000 patient-år

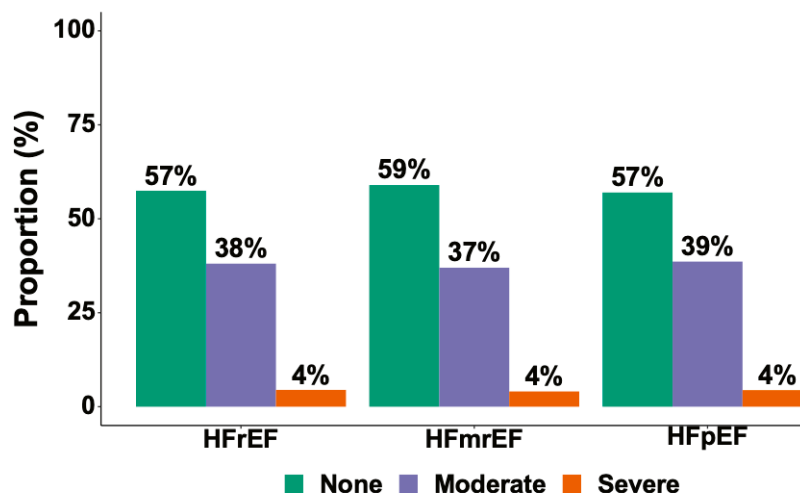
HFrEF: heart failure with reduced ejection fraction; HFmrEF: heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF: heart failure with preserved ejection fraction; DM: diabetes mellitus; CV: cardiovascular



Figur 3. Kumulativ incidens för död enligt EQ-5D vas kategorier

EQ-5D-vas, Euro-QoL 5-dimensional visual analogue scale; CVD, cardiovascular death; adj, adjusted; HR, hazard ratio; HFH, heart failure hospitalization; No, number





Figur 4. Distribution av självskattad oro och/eller nedstämdhet enligt EF kategori

EF: ejection fraction; HFrEF: heart failure with reduced ejection fraction; HFmrEF: heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF: heart failure with preserved ejection fraction

INGÅENDE DELARBETEN

- I. Savarese G, **Settergren C**, Schrage B, Thorvaldsen T, Löfman I, Sartipy U, Mellbin L, Meyers A, Farsani SF, Brueckmann M, Brodovicz KG, Vedin O, Asselbergs FW, Dahlström U, Cosentino F, Lund LH. Comorbidities and cause-specific outcomes in heart failure across the ejection fraction spectrum: A blueprint for clinical trial design. *Int J Cardiol.* 2020 Aug 15;313:76-8
- II. **Settergren C**, Benson L, Shahim A, Dahlström U, Thorvaldsen T, Savarese G, Lund LH, Shahim B. Cause-specific death in heart failure across the ejection fraction spectrum: A Comprehensive assessment of over 100 000 patients in the Swedish Heart Failure Registry. *Eur J Heart Fail* 2024 May; 26(5): 1150-1159
- III. **Settergren C**, Benson L, Dahlström U, Thorvaldsen T, Savarese G, Lund LH, Shahim B. Health-related quality of life across heart failure categories: associations with clinical characteristics and outcomes. *ESC Heart Fail.* 2025 ;12(3):1977-1991
- IV. **Settergren C**, Benson L, Thorvaldsen T, Dahlström U, Savarese G, Lund LH, Shahim B. Anxiety/depression in Heart Failure Across the Ejection Fraction Spectrum: Analyses from the SwedeHF. **Submitted**

REFERENSER:

1. Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc Res.* 2023;118(17):3272-87.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm 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. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, et al. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 2022;387(12):1089-98.
4. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 2021;385(16):1451-61.
5. Tomasoni D, Vitale C, Guidetti F, Benson L, Braunschweig F, Dahlström U, et al. The role of multimorbidity in patients with heart failure across the left ventricular ejection fraction spectrum: Data from the Swedish Heart Failure Registry. *Eur J Heart Fail.* 2024;26(4):854-68.
6. Heo S, Lennie TA, Okoli C, Moser DK. Quality of life in patients with heart failure: ask the patients. *Heart Lung.* 2009;38(2):100-8.
7. Rumsfeld JS, Alexander KP, Goff DC, Jr, Graham MM, Ho PM, Masoudi FA, et al. Cardiovascular health: the importance of measuring patient-reported health status: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2013;127(22):2233-49.



KARDIOLOGISKT FORSKNINGSMÖTE

22-24 oktober 2025

Välkommen till svenska kardiologföreningens 15:e möte med fokus på kardiologisk forskning!

Kom och presentera och diskutera din forskning tillsammans med andra forskare.

Under några intensiva dagar varvas doktorandpresentationer med föreläsningar och paneldiskussioner ledda av erfarna forskare.

Anmälningsskylt och mer information finns på:

www.forskningsmote.se

Varmt välkomna!



Anmälan är öppen!

Välkomna till
Framtidens Kardiologer

22 - 23 januari, 2026

Clarion Hotel Sign, Stockholm

Save the date!

www.framtidenskardiologer.se





Studies on register-based family history of cardiovascular disease – from preclinical to recurrent disease

Text: Agnes Wahrenberg

Vo Kardiologi, Södersjukhuset. Institutionen för klinisk forskning och utbildning, Karolinska Institutet.

Avhandlingen försvarades vid Karolinska Institutet, Södersjukhuset, den 25 april 2025. Opponent var Bengt Zöller, professor vid Lunds universitet. Huvudhandledare var Per Svensson, docent och universitetslektor vid Karolinska Institutet, bihandledare var Patrik K.E. Magnusson och Ralf Kuja-Halkola, båda docenter vid Karolinska Institutet. Avhandlingen kan nås via <https://openarchive.ki.se>



Bakgrund

Kardiovaskulär sjukdom i släkten är en etablerad riskfaktor för nyinsjuknande i kardiovaskulär sjukdom, i synnerhet ischemisk hjärtsjukdom¹⁻³. Flertallet familjestudier och genetiska studier talar för en betydande genetisk komponent bakom kardiovaskulär sjukdom⁴. Tekniska framgångar har bidragit till snabb och kostnadseffektiv genotypning och helgenomsekvensering, vilket lett till upptäckten av hundratala genetiska loci kopplade till kardiovaskulär sjukdom. Däremot har en väl beskriven sjukdomsmekanism endast presenterats för ett fåtal av dessa⁵. Studier av ärftliga tillstånd starkt kopplade till ischemisk hjärtsjukdom, såsom upptäckten av monogena varianter av familjär hyperkolesterolemi, har lett till ökad förståelse för den aterosklerotiska patofysiologin och nya behandlingar som gynnar många patienter⁶. Genom att studera kardiovaskulär sjukdom som anhopas i familjer tror vi kunna bidra till ytterligare förståelse av kardiovaskulära sjukdomsmekanismer.

Vidare är betydelsen av kardiovaskulär sjukdom i släkten som riskfaktor i andra kliniska situationer än primärprevention tvetydig. Bedömning av bröstsmärta på akutmottagningen kräver noggrant övervägande av riskfaktorer, och studier om familjehistoria som riskfaktor för akut koronart syndrom (AKS) har visat omväxlande positiva och negativa resultat⁷. Därtill har familjehistoria som riskfaktor vid prevalent kardiovaskulär sjukdom inte tidigare studerats, en klinisk situation med hög återfallsrisk där riktade interventioner kan ha stor betydelse för patienten. Definitionen av relevant kardiovaskulär familjehistoria har varierat över tid och merparten

av tidigare studier har förlitat sig på självrapporterade data, med risk för felklassificering och minnesbias⁸.

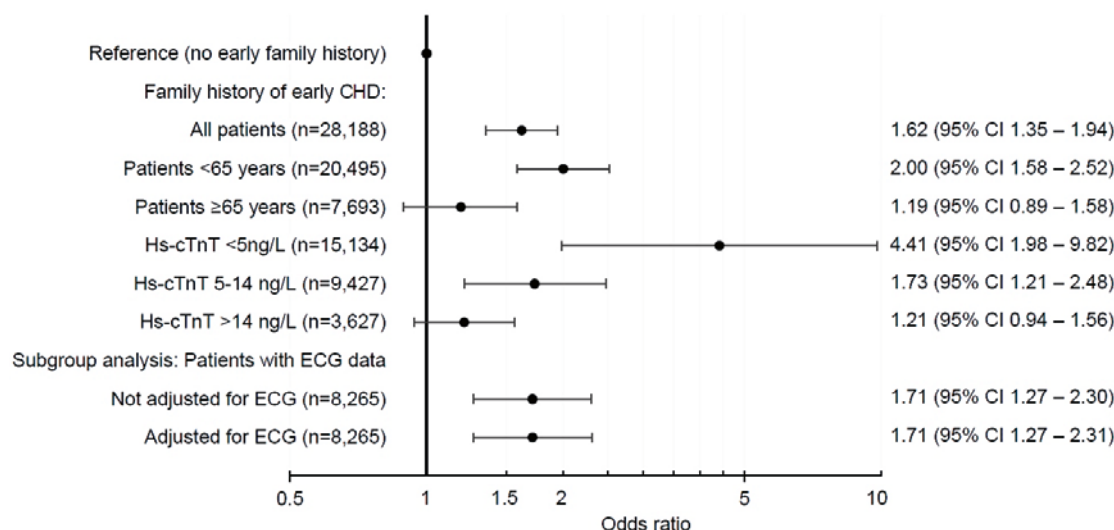
Det övergripande syftet med denna avhandling var att undersöka kardiovaskulär sjukdom i släkten som riskfaktor i olika kliniska situationer, genom att inhämta objektiv information om sjukdomar i släkten från svenska nationella register. Därtill var syftet att belysa faktorer kopplade till kardiovaskulär sjukdom i släkten som kan bidra till ökad förståelse för kardiovaskulära sjukdomsegenskaper på sikt.

Metod och resultat

Fyra delstudier utgick från tre olika patient- och populationsbaserade kohorter. För att hämta information om sjukdomar i släkten, länkades studieindivider till Flergenerationsregistret där föräldrar och syskon till studiedeltagarna kunde identifieras. Registrerade diagnoser, inklusive hjärtinfarkt, revaskulariseringsprocedurer och i vissa fall ischemisk stroke, hos släktingarna inhämtades från Patientregistret och Dödsorsaksregistret, tillsammans med ålder vid första diagnostillfälle för respektive sjukdom. På så sätt kunde olika definitioner av sjukdomar i släkten konstrueras utifrån registerdata.

Studie I

Syftet var att undersöka huruvida registerbaserad information om kranskärslsjukdom i släkten är en riskfaktor för AKS bland patienter med bröstsmärta på akutmottagningen. Vi inkluderade det första konsekutiva akutbesöket p.g.a. bröstsmärta som gjordes av totalt 28 188 vuxna patienter vid fyra



Figur 1. Oddskvoter för AKS givet prematur kranskärslsjukdom hos en förstagsadsläkting, utifrån ålder och första Troponin T-nivå.

Förkortningar: CHD – coronary heart disease, CI – confidence interval, ECG – electrocardiogram, Hs-cTnT – high-sensitivity assay for cardiac troponin T.

akutmottagningar i Stockholm mellan 2013 och 2016. Täckning för båda föräldrarna i Flergenerationsregistret krävdes för inklusion. Kranskärslsjukdom i släkten definierades utifrån en registrerad hjärtinfarkt eller koronar revaskulariseringsprocedur hos minst en förälder eller ett syskon, med och utan hänsyn till debutålder. Utfallsmåttet AKS innefattade att bli inlagd med huvuddiagnosen akut hjärtinfarkt eller instabil angina som krävt någon revaskulariseringsprocedur, eller för de patienter som skickades hem från akutmottagningen antingen AKS eller kardiovaskulär död inom 30 dagar från akutbesöket.

I logistisk regressionsanalys med justering för kardiovaskulära riskfaktorer, var prematur kranskärslsjukdom (<55 år för män, <65 år för kvinnor) hos en förstagsadsläkting associerat med 62% högre odds för AKS (Oddskvot [OR] 1,62; 95% konfidensintervall [CI] 1,35 – 1,94). Kranskärslsjukdom i släkten oavsett debutålder var associerat med 40% högre odds för AKS efter riskfaktorjustering (OR 1,40; 95% CI 1,24 – 1,57). Vi fann inga större skillnader i odds utifrån vilken förälder som var drabbad. Subgruppsanalyser utifrån ålder och första Troponin T-värde indikerade större relativ betydelse av prematur kranskärslsjukdom i släkten för indexpatienter <65 år vid akutbesöket, och patienter med ett första Troponin T på 14 ng/L eller lägre (Figur 1) (p för interaktioner <0.01). När frånvaro av tidig sjukdom i släkten inkluderades till en "rule-out"-algoritm med Troponin T <5 ng/L, ökade sensitiviteten för AKS från 97,7% till 98,5%.

Figur 1. Oddskvoter för AKS givet prematur kranskärslsjukdom hos en förstagsadsläkting, utifrån ålder och första Troponin T-nivå.

Förkortningar: CHD – coronary heart disease, CI – confidence interval, ECG – electrocardiogram, Hs-cTnT – high-sensitivity assay for cardiac troponin T.

Studie II

Syftet var att undersöka om aterosklerotisk kardiovaskulär sjukdom (ASCVD) i släkten är en riskfaktor för återinsjuknande i ASCVD under den stabila fasen efter en första hjärtinfarkt. Vi inkluderade 25 615 patienter som haft sin första hjärtinfarkt mellan 2005 och 2013 och deltagit i ettårsuppföljningen enligt SEPHIA i SWEDEHEART. Patienter som saknade information om minst en förälder i Flergenerationsregistret exkluderades. ASCVD i släkten definierades som förekomst av antingen hjärtinfarkt, ett koronart revaskulariseringsingrepp eller ischemisk stroke hos någon förälder eller syskon. Prematur sjukdom definierades som första gångsdiagnos <55 år för män, <65 år för kvinnor. Hazardkvoten (HR) för återinsjuknande i ASCVD (nytt AKS, ischemisk stroke eller kardiovaskulär död) för patienter med prematur ASCVD i släkten

Hazard Ratios for rASCVD With 95% CIs, by Analysis Model and Type of Family History

Model	History in any first-degree relative	Parental history	Sibling history
Family history of early-onset ASCVD			
I	1.31 (1.17–1.47)	1.47 (1.21–1.79)	1.23 (1.07–1.41)
II	1.22 (1.05–1.42)	1.27 (0.97–1.65)	1.19 (0.99–1.43)
III	1.22 (1.05–1.42)	1.28 (0.99–1.67)	1.18 (0.99–1.42)
Family history of ASCVD, any age of onset			
I	1.10 (1.03–1.17)	1.09 (1.02–1.17)	1.08 (0.97–1.20)
II	1.09 (1.00–1.18)	1.08 (0.99–1.17)	1.11 (0.97–1.26)
III	1.10 (1.01–1.19)	1.09 (1.00–1.19)	1.11 (0.97–1.27)

I—basic model adjusted for age, sex, year of last follow-up. II—additionally adjusted for hypertension, diabetes, smoking status, body mass index, and low-density lipoprotein cholesterol. III—additionally adjusted for socioeconomic status. ASCVD indicates atherosclerotic cardiovascular disease; and rASCVD, recurrent atherosclerotic cardiovascular disease.

Figur 2. Hazardkvoter för återinsjuknande i aterosklerotisk kardiovaskulär sjukdom utifrån sjukdom i släkten.





jämfört utan var 1,22 (95 % CI 1,05–1,42) efter justering för kardiovaskulära riskfaktorer och socioekonomiska faktorer (Figur 2). Tillägg av information om prematur ASCVD i släkten till Thrombolysis in Myocardial Infarction Risk Score for Secondary Prevention förbättrade prediktionsförmågan mätt med Harrell's C index, continuous net reclassification improvement och integrated discrimination improvement signifikant, om än med små absoluta mått.

Studie III

Syftet var att identifiera cirkulerande plasmaproteiner kopplade till kranskärslsjukdom i släkten och att studera effekterna av dessa proteiner på kranskärslsjukdom hos individen. Vi inkluderade 4 251 deltagare utan känd kranskärslsjukdom från Swedish CardioPulmonary bioImage Study (SCAPIS), som genomgått DT kranskärl och proteomikanalys på plasma. Med linjär regression, justerad för ålder, kön och studiesite, var 38 plasmaproteiner kopplade till kranskärslsjukdom i släkten (diagnos <65 år för båda könen, false discovery rate 5%). Efter justering för metabola riskfaktorer kvarstod en signifikant association för 27 av dessa proteiner (Figur 3). I linjära regressionsanalyser var 79 proteiner kopplade till aterosklerotiska fynd på DT, mätt genom segment involvement score (SIS), d.v.s. antalet sjuka kranskärslsegment oavsett stenograd. I analyser där interaktionstermer mellan protein och familjehistoria inkluderats, var 18 proteiner starkare kopplade till SIS hos individer med familjehistoria.

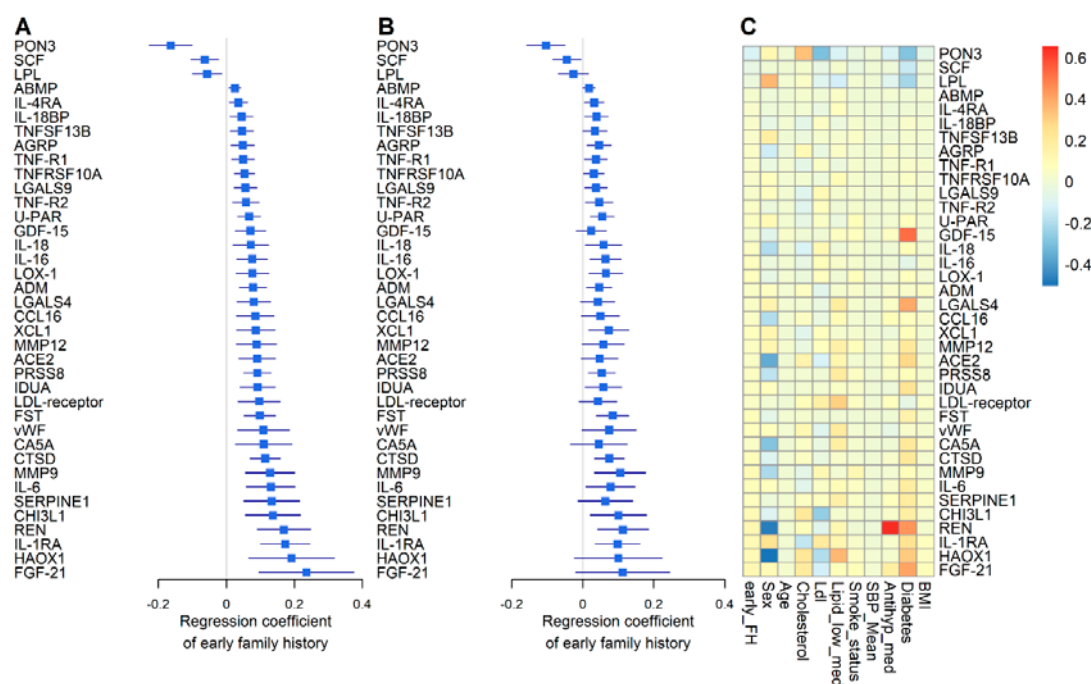
För att undersöka de identifierade proteinernas potential som kausala sjukdomsdrivare, genomförde vi Mendelsk randomisering med två data-

ursprung (two-sample MR). Protein quantitative trait loci för plasmaproteiner hämtades från UK Biobank Pharma Proteomics Project, medan genetiska varianter för kranskärslsjukdom hämtades från genotypningskonsortierna CARDIoGRAMplusC4D respektive FinnGen. Den starkaste enbaspolymorfismen för 36 proteiner valdes ut som instrumentvariabler, och Waldkvoten användes för att skatta den kausala effekten av respektive protein på kranskärslsjukdom. Tre proteiner; PCSK9, PECAM1 och follistatin, visade tecken till kausala effekter med en Bonferronikorrigerad signifikansnivå $p < 0.001389$ (Figur 4).

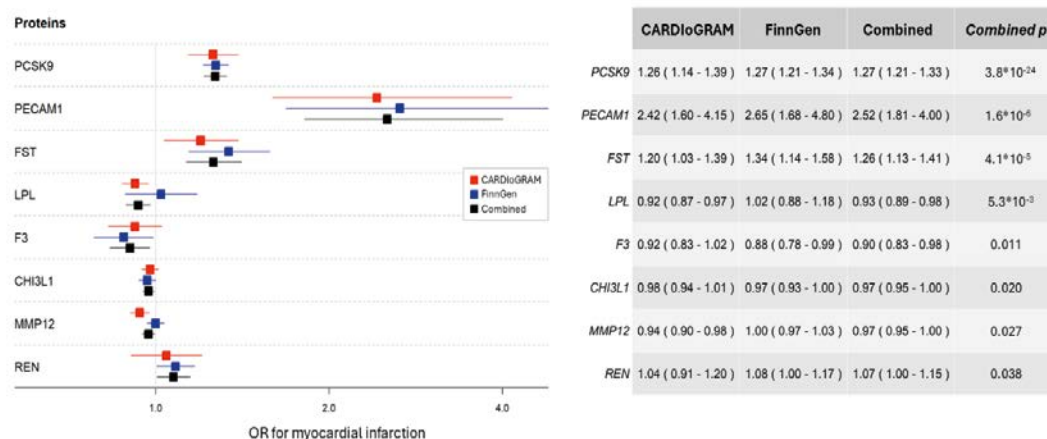
Figur 3. Plasmaproteiner associerade med prematur kranskärslsjukdom hos förstagrads släktingar. A) Justerat för ålder, kön och studiesite. B) Ytterligare justerat för kardiovaskulära riskfaktorer. C) Heatmap över korrelationer mellan respektive protein och riskfaktor.

Studie IV

Syftet var att bedöma tillförlitligheten av självrapporterad information om hjärtinfarkt hos förstagrads släktingar, genom att använda nationella registerdata som referensmaterial. Totalt inkluderades 25 302 studiedeltagare från SCAPIS med båda föräldrar identifierbara i Fleggenerationsregistret. Självrapporterad information om hjärtinfarkt i släkten inhämtades från SCAPIS egna frågeformulär och jämfördes med motsvarande definitioner från svenska register. För hjärtinfarkt oavsett debutålder hos minst en förälder eller syskon, var överensstämmelsen mellan självrapporterad och registerbaserad information måttlig (Cohens $\kappa = 0,491$; 95 % CI 0,480–0,503), med en sensitivitet på 57,6 % och en



Figur 3. Plasmaproteiner associerade med prematur kranskärslsjukdom hos förstagrads släktingar. A) Justerat för ålder, kön och studiesite. B) Ytterligare justerat för kardiovaskulära riskfaktorer. C) Heatmap över korrelationer mellan respektive protein och riskfaktor.



Figur 4. Odds kvoter (OR) och 95 % konfidensintervall (CI) per genetiskt predikerad 1 standardavvikelse SD i normaliserad proteinnivå i relation till hjärtinfarkt, för de åtta starkaste associationerna av de 36 testade proteinerna. Resultat redovisas separat för utfallsdata från CARDIoGRAM, FinnGen samt den gemensamma metaanalysen.

specificitet på 89,0 %. Det positiva prediktiva värdet (PPV) var 73,9%. Överensstämmelsen mellan självrapporterad och registerbaserad information var snarlik för sjukdom hos mor respektive far, men prematur hjärtinfarkt rapporterades generellt med lägre κ och PPV. Kvinnor rapporterade med högre överensstämmelse mot registren än män, och hög utbildning eller inkomst var kopplat till något högre överensstämmelse jämfört med registren.

Slutsatser

Denna avhandling belyser att kardiovaskulär sjukdom hos förstagrads släktingar är en viktig riskfaktor att beakta vid såväl akut diagnostik av AKS, som vid sekundärpreventiv riskvärdering efter hjärtinfarkt. Tidig sjukdom i släkten innebär en ökad kardiovaskulär risk, som är oberoende av traditionella riskfaktorer och med störst relativ betydelse hos yngre patienter med bröstsmärta. Genom att använda sjukdom i släkten som riskfaktor, kan

patienter med särskilt hög risk för återinsjuknande efter hjärtinfarkt identifieras för riktad sekundärprevention. Vi visar också att specifika plasmaproteiner är associerade med kranskärslsjukdom i släkten i en svensk kohort utan känd ischemisk hjärtsjukdom, och att sjukdom i släkten modifierar sambanden mellan vissa proteiner och graden av preklinisk kranskärslsjukdom identifierad med hjälp av DT kranskärl. Genom Mendelsk randomisering identifierades potentiella kausala mekanismer för tre proteiner på ischemisk hjärtsjukdom, och follistatin identifieras som en ny potentiellt kausal markör. Resultaten öppnar för nya kardiovaskulära patofysiologiska mekanismer och potentiella behandlingar på sikt. Slutligen visar vi att självrapporterad information om hjärtinfarkt i den närmaste släkten endast delvis speglar motsvarande data från svenska register, som genomgående identifierar fler fall av hjärtinfarkt än ett frågeformulär.





NGÅENDE DELARBETEN

I. Family history of coronary artery disease is associated with acute coronary syndrome in 28,188 chest pain patients.

Agnes Wahrenberg, Patrik K.E. Magnusson, Andrea Discacciati, Lina Ljung, Tomas Jernberg, Mats Frick, Rickard Linder, Per Svensson

European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2020; 9(7): 741-747

II. Cardiovascular family history increases the risk of disease recurrence after a first myocardial infarction

Agnes Wahrenberg, Ralf Kuja-Halkola, Patrik K.E. Magnusson, Henrike Häbel, Anna Warnqvist, Kristina Hambræus, Tomas Jernberg, Per Svensson

Journal of the American Heart Association. 2021; 10(23): e022264

III. Plasma protein profile associated with a family history of early-onset coronary heart disease

Agnes Wahrenberg, Lars Lind, Natan Åberg, Henrike Häbel, Marika Ström, Anders Mälarstig, Patrik K.E. Magnusson, Ralf Kuja-Halkola, Göran Bergström, Gunnar Engström, Emil Hagström, Tomas Jernberg, Stefan Söderberg, Carl Johan Östgren, Per Svensson

Submitted manuscript

Preprint: medRxiv 2024.10.29.24316396; doi: <https://doi.org/10.1101/2024.10.29.24316396>

IV. Validation of self-reported family history of myocardial infarction using nationwide health care data

Agnes Wahrenberg, Karin Leander, Henrike Häbel, Patrik K.E. Magnusson, Ralf Kuja-Halkola, Göran Bergström, Lars Lind, Emil Hagström, Gunnar Engström, Tomas Jernberg, Stefan Söderberg, Carl Johan Östgren, Per Svensson

Submitted manuscript

REFERENSER:

- Lloyd-Jones DM, Nam BH, D'Agostino RB, Levy D, Murabito JM, Wang TJ, Wilson PWF, O'Donnell CJ. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults - A prospective study of parents and offspring. **JAMA**. 2004;291:2204-2211. doi: 10.1001/jama.291.18.2204
- Murabito JM, Pencina MJ, Nam BH, D'Agostino RB, Wang TJ, Lloyd-Jones D, Wilson PWF, O'Donnell CJ. Sibling cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults. **JAMA**. 2005;294:3117-3123. doi: 10.1001/jama.294.24.3117
- Rose G. Familial Patterns in Ischaemic Heart Disease. **British Journal of Preventive & Social Medicine**. 1964;18:75-80. doi: 10.1136/jech.18.2.75
- Zdravkovic S, Wienke A, Pedersen NL, Marenberg ME, Yashin AI, De Faire U. Heritability of death from coronary heart disease: a 36 year follow up of 20 966 Swedish twins. **Journal of internal medicine**. 2002;252:247-254. doi: 10.1046/j.1365-2796.2002.01029.x
- Aragam KG, Jiang T, Goel A, Kanoni S, Wofford BN, Atri DS, Weeks EM, Wang M, Hindy G, Zhou W, et al. Discovery and systematic characterization of risk variants and genes for coronary artery disease in over a million participants. **Nature Genetics**. 2022;54:1803-1815. doi: 10.1038/s41588-022-01233-6
- Khera AV, Kathiresan S. Genetics of coronary artery disease: discovery, biology and clinical translation. **Nat Rev Genet**. 2017;18:331-344. doi: 10.1038/nrg.2016.160
- Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. **JAMA**. 2015;314:1955-1965. doi: 10.1001/jama.2015.12735
- Murabito JM, Nam BH, D'Agostino RB, Sr., Lloyd-Jones DM, O'Donnell CJ, Wilson PW. Accuracy of offspring reports of parental cardiovascular disease history: the Framingham Offspring Study. **Ann Intern Med**. 2004;140:434-440. doi: 10.7326/0003-4819-140-6-200403160-00010

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: Filmdragerade tabletter ingår i förmånen med begränsning till behandling av kronisk symtomatisk hjärtsvikt hos vuxna med nedsatt ejektionsfraktion. ATC kod C09DX04. **Beredningsformer:** Filmdragerade 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 aliskirenninnehållande 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



CARLOS
REFLEKTIONER

SAMHÄLLET OCH HJÄRTSJUKDOMAR



Text: Carlos Valladares

Inspirationen till denna krönika kom samma dag jag skulle åka på Kardiovaskulära Vårmetet. Det var inte något speciellt ämne i programmet som inspirerade mig, utan ett meddelande från SJ som dök upp i min mobil efter att ha vaknat på morgonen. Jag hade fått en notis om att det förekom tågförseningar på 30-40 minuter och att min resa till Malmö kunde påverkas. Jag hoppades att det hela skulle lösa sig till eftermiddagen, när jag skulle åka, vilket det lyckligtvis gjorde.

Det här var varken första eller sista gången med liknande meddelanden från SJ. Denna tanke fick min fantasi i gång och jag föreställde mig att om SJ var en patient som led av en hjärtsjukdom, så skulle den få diagnosen sjuk sinusknuta, med pauser och asystolier beroende på hur förseurat tåget kunde bli och, i värsta fall, synkope som symptom för varje inställd avgång. Tänk på hur kundens livskvalité påverkas av sådana besvär och på de reaktionerna som den skapar: oro, stress, irritation, frustration... Fantasin fortsatte flöda och

hitta, utan större ansträngning, fler liknelser till hjärtsjukdomar på mycket annat i samhället.

Kardiomyopati är en hjärtmuskelsjukdom som det finns olika typer av, beroende på om hjär-

tat blir förstörad eller förtjockad. Ejektionsfraktion, dvs hur mycket blod hjärtat pumpar per slag, minskar ju större hjärtat blir. I min fantasi kunde jag se hur vissa myndigheter drabbas av en dilaterad kardiomyopati: de blir bara större och större och därmed mindre produktiva och effektiva, precis som det händer med hjärtat.

Ibland kan hjärtmuskeln invaderas och förtjockas av olika ämnen vilket påverkar dess funktion. Detta tillstånd kallas för infiltrativ kardiomyopati och speglar sig i bl a myndigheter, företag och politiska partier som har infiltrerats av kriminella. Gäng, klaner, osv. har tyvärr lyckats penetrera institutioner vi har haft förtroende för. Detta påverkar förstås hela kroppen, hela samhället. Konsekvenserna är ödesdigra om man inte tar itu med problemet.

Kravaller är återkommande kaos triggad av diverse handlingar och på senare tid av offentliga bränningar av heliga skrifter. Hur man ska hantera detta är ett återkommande inslag i nyheterna. Om vi liknar kravaller med episoder av paroxysmalt förmaksflimmer, vissa förespråkar betablockerare, andra skulle hellre rekommendera användning av



antiarytmika, inklusive den mest aggressiva, nämligen kardiologens ”hagelbössor” Cordarone. Optimalt vore det med riktade effektiva insatser som vid en flimmerablation för att undvika ”collateral damage”. Klockan tickar dock, och ju senare man ingriper desto mindre chans har man att lyckas med behandlingen. Kommer vi att kunna ”bota” samhällets flimmer??

Mina patienter skojar att Linköping numera kallas för Grävköping. Flera gånger per termin grävs det och stängs olika vägar, nästan överallt. Vi lever i en ständig obstruktiv kranskärslssjukdom och måste ofta hitta kollateraler för att kunna ta oss fram. Revaskulariseringsprocessen (i det här fallet reparationer och vägarbetet) är tyvärr inte snabb och effektiv som vid en akut hjärtinfarkt, utan seg och långvarig. Det finns till exempel en väg som ska vara stängd i ett år! Jag antar att problemet också finns i andra större städer men jag undrar om det tar så pass lång tid som här.

Läckage i klaffar, stora och små, finns representerade i verksamheter där pengarna försvinner och man inte vet hur, och/eller vart. Så småningom uppstår ett deficit på grund av alla medel som har ”läckt” och plötsligt måste man ta drastiska åtgärder för att täppa till läckaget. Klaffförträngningar som belastar hjärtat och minskar blodflödet förekommer i form av byråkratiska processer som tar en evighet på grund av diverse krav. Kommittéer måste bildas,

möten måste bokas, fika måste ordnas, blanketter behöver fyllas i för att kunna få tillstånd till att ansöka om att få tillstånd (!), och så vidare...

Såsom hos en del patienter, kan man finna flera av ovanstående diagnoser hos en och samma institution. Den enda myndighet som jag inte kan ställa någon diagnos hos utan fungerar som en schweizisk klocka i samhällets tjänst, är Skatteverket. En riktig pacemaker! Den missar inget! Varje år, samma tid, får man en sammanfattande redovisning om hur mycket pengar har gått in i plånboken och hur mycket har gått ut till staten i form av diverse skatter. Som när man läser av en pacemaker, får man mycket detaljerad information om vad som har hänt i våra finanser motsvarande vad som hänt i kammare och förmak sedan föregående kontroll. En pacemaker ger inte bara information utan har förmåga att ingripa när det behövs. Likaså Skatteverket. Så fort det har löpt en sekund efter midnatt den 2 maj, så börjar räntan ticka om man tillhör de som måste betala pengar tillbaka till statskassan. Skatteverket missar inte ett enda slag, det är verkligen på hugget! Tänk om alla andra institutioner fungerade så pass bra och vi hade ett samhälle med minsta möjliga behov av ”*pacing*”, och största möjliga frihet så att hjärtat kan slå sina egna effektiva slag i en i övrigt friskt organ.





Kurs i transesofageal ekokardiografi (TEE)

Linköping

2025-11-19 – 2025-11-20

Transesofageal ekokardiografikurs, Universitetssjukhuset i Linköping i samarbete med Svensk Hjärtförbundets Arbetsgrupp för ekokardiografi.

Kursinnehåll:

Denna tvådagarskurs i transesofageal ekokardiografi är avsedd för läkare som önskar lära sig utföra och bedöma TEE och som redan har erfarenhet av transthorakal ekokardiografi (TTE). Kursen består av en teoretisk och en praktisk del om TEE användning vid olika sjukdomstillstånd. Deltagarna kommer att öva på hantering av TEE-proben, framställning av projektioner på simulator och tolkning av bildmaterial. Praktiska momenten kommer att utgöra en central del av kursen.

Målgrupp:

ST-läkare och specialistläkare inom klinisk fysiologi, kardiologi och anesthesiologi.

Kursavgift:

6500 kr exkl. moms. Lunch, fika och kursmiddag ingår

Sista anmälningsdag:

2025-09-30

Begränsat antal platser

Anmälan görs via länk: [Anmälan TEE-kurs 19-20 november 2025](#)

Plats:

Fysiologiska kliniken, Universitetssjukhuset i Linköping

Kontaktpersoner:

Zeid Mahmood, zeid.mahmood@regionostergotland.se

Giulia Inverso, Giulia.Inverso@regionostergotland.se

Hjärtligt välkomna!



Från **vår**möte till **SOTH 2026** – En **kalender** fylld av **möjligheter**

Text: Anna Werther Evaldsson

Malmö i sin vårprakt blev den perfekta platsen för Kardiovaskulära vårmötet, där magnolior och körsbärsträd stod i full blom. Som alltid bjöd mötet på givande kunskapsutbyten och värdefullt nätverkande med kollegor från hela landet.

I samband med vårmötet höll VIC sitt årsmöte, där Linda Haglund avtackades för sitt arbete som medlemsansvarig. Samtidigt välkomnade vi Ulrika Viklund till styrelsen. Även Maria Liljeroos avslutade sitt uppdrag efter ett år som past ordförande, och jag vill uttrycka min tacksamhet för hennes långvariga engagemang inom VIC och för det stöd hon gett mig.

Under mötet delades också Mona Schlyters kliniska pris och Bengt Fridlunds vetenskapliga pris ut. Helene Rickan, fysioterapeut vid Södersjukhuset, och Maria Bäck, fysioterapeut och professor vid Linköpings och Göteborgs universitet, tilldelades dessa prestigefyllda utmärkelser. I detta nummer kan ni läsa mer om deras inspirerande arbete, samt ta del av en reserapport från vårmötet.

Efter sommaren väntar nya möjligheter till utbildning och nätverkande, med ESC som startpunkt. Därefter anordnar tre av VIC:s arbetsgrupper utbildningsdagar: Arytmigruppen den 8–9 oktober i Lund, Hjärtviktsgruppen den 16–17 oktober i Uppsala och PCI-gruppen den 20–21 november i Malmö. Information och anmälan finns på hemsidan, där även kontaktuppgifter till kursansvariga finns.

Till hösten delar VIC dessutom ut resestipendier, med sista ansökningsdatum den 31 augusti. Missa inte chansen att ansöka—fullständig information finns på vår hemsida.

2026 firar VIC 40 års jubileum och vad passar bättre än att fira det med State of the Heart (SOTH) i Malmö? Boka redan nu in 9–11 december 2026 i er kalender och se fram emot ett inspirerande möte!

Jag önskar er alla en riktigt fin sommar!

Anna Werther Evaldsson
Ordförande i VIC





Mot nya mål – en reserapport från Malmö

Text: Inger Karlsson, sjuksköterska, Torsby Sjukhus

Tack VIC för att jag fick möjligheten att närvara vid årets Svenska Kardiiovaskulära vårmöte i Malmö. Det blev verkligen att möta våren på flera sätt med sol, värme, blommor, gemenskap och ny påfyllnad med kunskap.

Som alla vet, så har många regioner ansträngt ekonomi och från sjukhuset i Torsby, Värmland där jag jobbar, fick en sjuksköterska och två doktorer åka. Tack vare ett tips så ansökte jag om resestipendium från VIC och fick detta, så tack för tipset.

Jag och min kollega Ingmarie tyckte att många av årets föreläsningar var givande för det arbete som vi gör på kranskärsmottagning, hjärtviktsmottagning och AK-mottagning.

Vi har bland annat tagit till oss:

- Vikten av lågt blodtryck med nya mål, för hjärtinfarktpatienter gäller $<130/80$ oavsett ålder och att hembloodtryck rekommenderas. För äldre >85 år sköra eller med ortostatism ska blodtrycket vara så lågt det är möjligt vägt mot risker.
- Snabbt insättande av blodfettssänkande behandling, ju tidigare man når målvärde LDL $<1,4$ mmol/l desto bättre.
- Snabbt besök till fysioterapeut rekommenderat 1-2 veckor senast 4 veckor efter hemgång. Prata med patienten angående risken med stillasittande och vinsten med vardagsmotion.
- Minska på antal rökare, bli bättre på att använda Champix. Träffa patienter som är rökare redan på avdelningen ger bra resultat.
- Minska mängd på alkohol, informera patienten om skadliga effekter av alkohol såsom hjärtarytmi, hypertoni, sämre sömn, nedstämdhet.
- Ett normalt saltintag, $<5g$ salt/dag.
- Ett normalt vätskeintag 1,5-2,5 L/dag. Vätske-restriktion ger sämre livskvalitet.

Vi har också tagit till oss framtidens möjligheter och kanske svårigheter som vården måste anpassa sig till. Nya device som smartwatch som visar puls, blodtryck, sömn med mera.

Kan vi använda annan typ av träning, måste alla träna på sjukhus, andra alternativ. Vi som bor och arbetar där det är långa avstånd, kan telerehabilitering bli ett komplement?

Eftersom vi dessutom jobbar på AK-mottagning så har vi lyssnat på flertal intressanta föreläsningar angående förmaksflimmer. Förmaksflimmer är vanligt, ökar i frekvens och vi behöver bli bättre på att ta hand om denna patientgrupp.

Som vi jobbar nu så har vi information vid insättning av antikoagulantia, vi planerar för elkonvertering, sköter dosjusteringar med mera. Vi ser en stor fördel med att i framtiden få möjlighet att starta flimmermottagning eftersom dessa patienter ofta är osäkra, har många frågor och de söker ofta akut.

Själv går jag nu mot nya mål 2026. När jag var 17 år fick jag sommarjobb på Torsby sjukhus. Så nästa år har jag jobbat i 50 år. 1988, började jag jobba med uppföljning för hjärtinfarktpatienter och 1989 gick jag min första utbildning i hjärtrehabilitering. Jag är så oerhört tacksam att jag har fått jobba med denna patientgrupp, vilken utveckling det har varit under dessa år. Så många fina möten med patienter och kollegor.

Tack!



Bengt Fridlunds vetenskapliga pris

Text: Maria Bäck

Professor i fysioterapi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborgs universitet och Linköpings universitet

För att kunna tänka utanför boxen måste man veta vad som finns inuti. Det har för mig varit en nyckelfaktor i arbetet med forskning där insidan av boxen representerar närheten till kliniken. Jag har under flera år delat min tjänst mellan kliniskt arbete vid hjärtrehabiliteringen på Sahlgrenska Universitetssjukhuset samt forskning och undervisning kopplat till Göteborgs universitet och Linköpings universitet. Att med inspiration från kliniska utmaningar initiera och driva stora forskningsprojekt där resultaten kan implementeras och förbättra vården för personer med kardiovaskulär sjukdom är min yttersta drivkraft.

Fysisk träning inom hjärtrehabilitering är en evidensbaserad behandling som minskar risken för mortalitet, återinläggning på sjukhus samt förbättrar psykologiska faktorer för personer med hjärtsjukdom. Trots dessa positiva effekter är behandlingen underutnyttjad. Min forskning fokuserar på att utveckla och utvärdera digitala stöd och beteendemedicinska interventioner med syfte att optimera tillgänglighet, effektivitet och måluppfyllelse inom träningsbaserad hjärtrehabilitering specifikt, men också ur ett bredare sekundärpreventivt perspektiv. Forskningen inkluderar också studier inom det kardiovaskulära området med fokus på objektivet mätt fysisk aktivitet, effekter av fysisk ansträngning och träning på immunförsvaret och inflammation, effekter av fysisk träning vid benartärsjukdom samt studier med kvalitativ metodik.

En stor pågående studie är Remote Exercise SWEDEHEART studien som är en klusterrandomiserad cross-over studie på 27 sjukhus med syfte att utvärdera om telerehabilitering kan öka deltagande i fysiska träningsprogram efter hjärtinfarkt. En annan nationell multicenterstudie som är pågående på 35 sjukhus är ACTIVITY SWEDEHEART studien där vi utvärderar sambandet mellan objektivet mätt fysisk aktivitet i olika intensitetsnivåer, stilsittande tid och kliniska utfall efter hjärtinfarkt. I båda dessa studier är det fantastiskt roligt att få arbeta med engagerade och kunniga läkare, fysio-

terapeuter och sjuksköterskor från stora och små sjukhus runt om landet.

Jag har även internationella forskningssamarbeten och är delaktig i flera arbetsgrupper och projekt inom Europeiska Kardiologföreningen (ESC). Bland annat har jag haft förmånen att få vara medförfattare till ESCs riktlinjer om idrottskardiologi och träning, ESCs Preventionsriktlinjer och har den stora äran att vara ordförande för den allra första ESC riktlinjen om hjärtrehabilitering som planeras för publikation 2026 och som förhoppningsvis kan påverka evidensbaserad rehabilitering under många år framåt.

Under flera år var jag ordförande för VIC som är en förening som välkomnar alla vårdprofessioner med akademisk utbildning verksamma inom hjärtsjukvård. Det är en förening som ligger mig varmt om hjärtat och som bland annat möjliggör utbildning och samverkan. Som representant för VIC var jag också ordförande för det Kardiovaskulära Vårsmötet tre år på raken.

Jag är delaktig i SWEDEHEARTs styrgrupp och SEPHIAs arbetsgrupp, vilket medför fina möjligheter att via registren få arbeta med kliniska förbättringsarbeten och forskningsprojekt, som kommer patienterna och vården till direkt nytta.

Jag vill framföra ett stort tack till VIC för det fina och ärofyllda priset som jag med glädje tar emot i Bengt Fridlunds goda anda. Allra mest vill jag tacka alla samarbetspartners som har bidragit i det stora och lilla och på olika sätt under denna resa. Ni är ovärderliga och teamarbete är den främsta nyckeln till framgång!



Bengt Fridlund och Maria Bäck

Välkomna till VIC's Arytmidagar i höst 2025



Arbetsgruppen för Arytmi VIC, Vårdprofessioner inom Cardiologi bjuder in till Arytmidagar på Skånes Universitetssjukhus Lund den **9-10 oktober**.

Anmälan via VIC's hemsida, senast den 8 september
Pris: 4500 kr för icke medlem | 3500 kr för medlemmar i VIC
Hotell och middag betalas av deltagarna själva.

Kontaktpersoner i Arytmigruppen är

Sara Swartling sara@swartling.se

Helen Blomgren helen.blomgren@regionstockholm.se



PCI-gruppen VIC inbjuder till

PCI-dagarna 2025

20-21 november • Quality Hotel View Malmö





Mona Schlyters kliniska pris:

Evidensbaserad hjärtrehabilitering på Södersjukhuset – Förbättringsarbete med fokus på tillgänglighet, täckningsgrad och teamarbete

Text: Helene Rickan, Fysioterapeut, SÖS, Stockholm

Jag är oerhört stolt, glad och tacksam över att ta emot Mona Schlyters kliniska pris. I snart 25 år har jag varit verksam som fysioterapeut och dessa år har jag tillbringat på kardiologen och hjärtrehab inom akutsjukvården. Hjärtrehabilitering efter hjärtinfarkt och revaskularisering är en av få sekundärpreventiva insatser med stark evidens för minskad mortalitet och morbiditet. Mitt förbättringsarbete har varit inriktat på att öka tillgänglighet och deltagande i det fysioterapeutledda träningsprogrammet – med tydliga resultat i både registerdata och klinisk praktik.

Är det något som jag har lärt mig under alla dessa år så är det *vikten av samarbete* och att *ensam är inte stark*. Så mitt fokus har legat på att utveckla nya rehabiliteringsrutiner genom tvärprofessionella samarbeten vilket i sin tur har lett till konkreta förbättringar, inklusive regionala samarbeten, och som har ökat tillgängligheten och skapat en mer jämlik vård genom att möjliggöra hjärtrehabilitering närmare patienternas hem. Tack vare detta har fler patienter fått bättre hälsa, ökad livskvalitet och minskad risk för återinsjuknande.

Förbättringsåtgärder har genomförts där vårdpersonal utbildats internt och auskulterar i hjärtverksamheten. Regelbundna teamrondar hålls för att samordna vården. Ett särskilt fokus har lagts på att minska tiden mellan utskrivning och träningsstart. Under 2024 var mediantiden till första fysioterapi-besök hos oss 24 dagar, jämfört med riksgenomsnittet på 41 dagar. Kortare väntetid ökar chansen att patienten faktiskt kommer igång med sin träning – en viktig faktor för både fysisk återhämtning och motivation.

Hjärtrehabiliteringen inleds under slutenvården med information och samtal om fysisk aktivitet, restriktioner och återhämtningsstrategier. Vid hjärtinfarkt genomförs ett symtombegränsat cykelarbetsprov enligt WHO-protokollet 1-2 veckor efter utskrivning, följt av muskeltester (axelflektion och tånhävning) och självskattningsformulär (Grimby, Haskell). Därefter följer ett 3 månader långt träningsprogram med två centerbaserade träningspass per vecka samt ett pass i egen regi. Träningen leds av fysioterapeuter och kombinerar konditions- och

styrketräning i grupp. Uppföljningen med cykeltest, muskeltester efter 3 månader.

Rehabiliteringen är strukturerad i enlighet med SWEDEHEARTs delregister SEPHIA, där fysisk träning definieras som deltagande i minst två träningspass per vecka under minst tre månader. För att uppnå kvalitetsindex krävs att patienten genomfört $\geq 75\%$ (18 av 24) av passen. Under 2024 nådde vi en måluppfyllelse på 40 %, jämfört med riksnittet på 16 % (2023: 14 %, 2022: 9 %). Resultatet placerar oss i toppskiktet nationellt, även om förbättringspotential kvarstår. Detta är ett resultat av ett hårt arbete, inriktat på samarbete.

Sammanfattningsvis visar mina erfarenheter att målstyrt förbättringsarbete, tvärprofessionell samverkan och god tillgång till fysioterapi kan leda till högre deltagandegrad och bättre vårdkvalitet. Utmaningar kvarstår, inte minst vad gäller finansiering, tillgänglighet och jämlikhet, men resultaten från 2024 indikerar att välstrukturerad hjärtrehabilitering är möjlig – med rätt resurser, rätt kompetens och ett gemensamt mål. Men arbetet måste fortsätta – för att ännu fler ska få tillgång till en rehabilitering som bokstavligen räddar liv.

Än en gång, stort tack för detta fina pris! Jag vill också passa på och tacka mina kollegor på VO Kardiologi Sös som gjort detta fina arbete möjligt. Tack!



Hjärtsviktsgruppen för VIC inbjuder till

Hjärtsviktsdagar 16-17 oktober i Uppsala

Tema: Hjärtsmart och hälsa – balans och vägar till
prevention vid hjärtsvikt



Fotograf: Anders Tuckler

Var: Elite Hotel Academia i Uppsala

Tidpunkt: 16 oktober registrering från 10-11 och utbildningsdagarna avslutas den 17 oktober 14:30

Kursinnehåll: Preliminärt program och anmälan finns på VIC hemsida www.sls.se/vic.

Begränsad antal platser. Anmälan senast 12/9.

Målgrupp: Sjuksköterskor, distriktssköterskor, fysioterapeuter, arbetsterapeuter, psykologer, kuratorer, dietister och andra professioner inom primärvård och specialistvård med intresse för hjärtsvikt.

Kursavgift: 3500 kronor för VIC-medlem.

För icke medlemmar i VIC 4500 kronor

Kontakt: Arbetsgruppen för hjärtsvikt Lena Heinebäck
(lena.heineback@rjl.se) och Anna-Karin Nordlin
(anna-karin.nordlin@regiongavleborg.se)





*Vi vill önska alla
en härlig sommar!*



**Welcome to the 30th
Nordic Baltic Cardiology Conference**
Gothenburg, Sweden • April 14th-16th, 2027
joint with the Swedish Cardiovascular Spring Meeting

SAVE THE DATE!



www.nbcc2027.se

