



Innhold

1	INNLEDNING:	3
1.1	AKUTT KORONART SYNDROM	3
1.2	PCI TILBUD I HELSE NORD	3
1.3	INITIAL VURDERING: FELLES FOR ALLE MED AKS	4
1.4	INITIAL BEHANDLING: FELLES FOR ALLE MED AKS, STARTES OM MULIG PREHOSPITALT	4
2.0	STEMI, HJERTEINFARKT MED ST-ELEVASJON	5
2.1	DIAGNOSE	5
2.2	VALG AV BEHANDLINGS METODE, PRIMÆR PCI ELLER TROMBOLYSE?	6
2.3	RELATIVE KONTRAINDIKASJONER MOT PRIMÆR PCI	7
2.4	KONTRAINDIKASJONER MOT TROMBOLYSE	7
2.4.1	Absolutte kontraindikasjoner:	7
2.4.2	Relative kontraindikasjoner (trombolyse kan gis dersom sterk indikasjon):	7
2.5	BEHANDLING VED STRATEGI PRIMÆR PCI	7
2.6	BEHANDLING VED STRATEGI TROMBOLYSE	7
2.7	REDNINGS (RESCUE-) PCI	8
2.8	VELLYKKET TROMBOLYSE	9
2.9	VIDERE OPPFØLGNING	9
3.0	AKUTT KORONAR SYNDROM UTEN ST-HEVING I EKG; NSTE-AKS,	9
3.1	INITIAL VURDERING OG BEHANDLING (SE 1.1 OG 1.2), DERETTER RISIKOSTRATIFISERING:	9
3.1.1	SVÆRT HØY RISIKO	9
3.1.2	HØY RISIKO	10

3.1.3 LAV RISIKO	10
3.1.4 PASIENTER HVOR INVASIV UTREDNING OG BEHANDLING SKAL AVVENTES:	10
3.1.5 PASIENTER SOM IKKE SKAL TIL INVASIV UTREDNING ELLER BEHANDLING:	10
3.2 VIDERE IN-HOSPITAL BEHANDLING AV PASIENTER MED NSTE-AKS:	10
3.2.1 RYTMEOVERVÅKNING:	10
3.2.2 MEDIKAMENTELL BEHANDLING:	10
3.2.3 SUPPLERENDE UNDERSØKELSER:	11
3.3 VIDERE OPPFØLGNING ETTER KAG:	11
4.0 HJERTESKOLE OG REHABILITERING VED HJERTESYKDOM – LENKE	12
VEDLEGG:	13
Vedlegg 1	13
Vedlegg 2	15
Vedlegg 3	16
Vedlegg 4	17
REFERANSER	18

1 INNLEDNING:

1.1 AKUTT KORONART SYNDROM

Akutt koronarsyndrom (AKS) er en felles betegnelse for

- [STEMI, ST-Elevasjons Myokard Infarkt](#).
- [\(NSTEMI-AKS\), AKS uten ST-elevasjon i EKG](#) som omfatter diagnosene NSTEMI – (non-ST-elevasjons myokardinfarkt) og UAP (ustabil angina pectoris)

Ustabil angina defineres som myokardiskemi i hvile eller ved minimal belastning i fravær av myokardskade, altså uten forhøyede myokardskademarkører (troponin) eller med forhøyet myokardskademarkør uten seriell stigning/fall. Sammenlignet med infarktpasienter har pasienter med ustabil angina en betydelig bedre prognose, mindre fordel av intensivt platehemmende behandling og mindre fordel av tidlig invasiv strategi. Nyoppstått angina i CCS^a klasse III eller IV, og angina i forløpet av et hjerteinfarkt defineres som ustabil angina.

Hjerteinfarkt (NSTEMI og STEMI) defineres som¹:

Typisk økning og/eller fall av kardiell troponin med minst en verdi >99%-persentilen av øvre referansenivå

Og minst en av følgende:

- Symptom på myokardiskemi (typisk retrosternale brystmerter)
- Nye iskemiske EKG-forandringer (ST-depresjon/elevasjon, T-inversjon mv)
- Utvikling av nye Q-takker i EKG
- Billedundersøkelse som viser nyttilkommet tap av myokardviabilitet eller nyttilkommen veggbevegelsesforstyrrelse av iskemisk mønster (ekkokardiografi)
- Påvisning av intrakoronar trombe (angiografi eller autopsi)

Eldre, kvinner, pasienter med kronisk nyresykdom, diabetes eller demens har oftere atypiske symptomer

Tid er viktig, da det i enkelte tilfeller er sammenheng mellom kort tid til behandling og bedre prognose for pasienten.

1.2 PCI TILBUD I HELSE NORD

UNN Tromsø er eneste PCI-senter i Helse Nord med 24/7 vaktberedskap.

Fra februar 2020 er det opprettet PCI-lab ved NLSH i Bodø, men med begrenset åpningstid (per i dag 40 uker årlig, hverdager fra kl. 08:00-16:00). **Akuttbehandling^b** ved denne laben vil kun være aktuelt for pasienter tilhørende lokalsykehusområde Bodø, som kommer inn til sykehuset innenfor denne labens åpningstid. Avtaler om disse pasientene gjøres direkte med hjertemedisinsk bakvakt ved NLSH på telefon (480 67540).

Ved tvil om type reperfusjonsbehandling og behandlingssted bør man tidlig involvere Intervensjonskardiologisk vakt UNN Tromsø via flerpartssamtale, se under.

^a Canadian society of cardiology classification of angina pectoris symptoms.

^{bb} Akutte pasienter er pasienter med STEMI eller pasienter med NSTEMI og meget høy risiko ([se punkt 3.1.1.](#)) hvor målsetning er tid til invasiv undersøkelse på < 2 timer.

PCI laben ved NLSH Bodø kan etter avtale med vakthavende kardiolog ved NLSH Bodø (480 67540 evt 755 34000) også ta imot **subakutte**^c pasienter fra Helgelandssykehuset som skal til avklarende koronar angiografi. I hovedsak gjelder dette stabiliserte pasienter med NSTEMI eller UAP (se punkt [3.1.2](#) og [3.1.3](#)).

1.3 INITIAL VURDERING: Felles for alle med AKS

- Utføres innen 10 minutter fra første medisinske kontakt
- EKG, samt kobling til skop / defibrillator (prehospitalt Corepuls (CP)3 i AED-modus og CP-web live startes)
- BT, puls, respirasjonsfrekvens, SpO₂
- Måttet anamnese - symptomenes karakter, risikofaktorer, (tidligere aterosklerose)
- Måttet klinisk us – cor, pulm, abdomen brystvegg, ekstremiteter
- Legg to gode PVK
- Innkomstblodprøver – (blodgass), dersom pasient er i sykehus

1.4 INITIAL BEHANDLING: Felles for alle med AKS, startes om mulig prehospitalt

- **M**orfin (små, gjentatte doser, ev. kombiner med metoklopramid)
- **O**xygen dersom SpO₂ er under 90 %, (målsetning SpO₂ > 90%)
- **N**itroglycerin sublingualt, kan gjentas
- **A**cetylsalisylsyre 300 mg oppløselig formulering

- Ved tachycardi og hypertensjon til tross for adekvat smertelindring, kan beta-blokker, eks. metoprolol 2,5-5 mg sakte i.v. titrert til puls ~ 60 eller BT < 140/90 redusere ischemi. (Ro er viktig og ved stress kan diazepam være indisert.) OBS Forsiktighet med betablokker ved klinisk hjertesvikt, AV-blokk eller nedreveggsinfarkt.

EKG skal være tolket innen 10 minutter slik at man raskt kan ta stilling til om det foreligger STEMI med behov for trombolytisk behandling eller primær PCI. Ved klinisk mistenkt AKS tross normalt/uspesifikt EKG, tas nytt EKG etter 20 minutter og gjentas ved nye smerter. Ved nedreveggsinfarkt tas også EKG med V3R og V4R for å påvise ledsagende infarkt i høyre ventrikel. Ved mistanke om bakreveggsinfarkt (isolert ST-depresjon i V1-V3) bør man ta ryggavledninger (V7-V9). Akutt ekkokardiografi ved lokalsykehuset kan her være av stor verdi.

Alle pasienter med AKS skal i utgangspunktet behandles ved sykehus. Unntakene er pasienter med kort forventet levetid eller betydelig redusert funksjonsnivå hvor symptomlindrende behandling lokalt anses som beste alternativ.

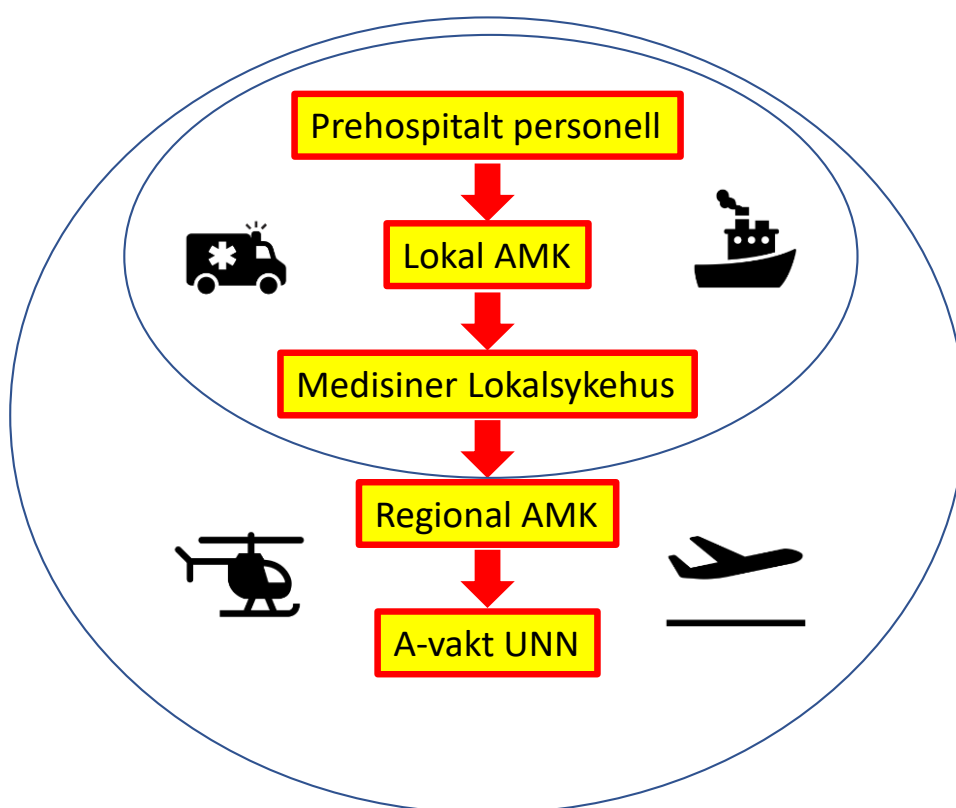
^c Subakutt er pasienter uten kliniske tegn til pågående ischemi som skal til invasiv undersøkelse med KAG før de skrives ut til hjemmet ([se punkt 3 for ytterligere risikostratifisering.](#))

1.5 FLERPARTSSAMTALE:

Ved akutte tidskritiske tilstander med sannsynlig behov for behandling på høyeste nivå, bør man tidlig initiere flerpartsamtale via lokal AMK og lokalsykehus. Ved behov for avklaring med A-vakt UNN viderekobler Lokal AMK til regional AMK og A-vakt i samme samtale.

Aksjonstalegruppen kan bestå av bilambulans, legevaktslege, sykehuslege (eks A-vakt UNN Tromsø), luftambulans og akutmottak. Dette for hurtig og omforent valg av mest effektive behandling og transportmetode til riktig behandlingssted.

FLERPARTSSAMTALE:



2.0 STEMI, HJERTEINFARKT MED ST-ELEVASJON

2.1 DIAGNOSE

Tidlig påvisning av STEMI er viktig for å kunne gi rask reperfusjonsbehandling (primær PCI eller trombolyse). Valg av behandlingsstrategi ved STEMI gjøres på bakgrunn av EKG og klinikk, dvs man skal ikke vente på troponinsvar. STEMI defineres derfor i den tidlige settingen som:

Pågående brystmerter eller andre symptomer på myokardiskemi

og

ST-elevasjoner i minst 2 tilgrensende avledninger:

- ≥ 2,0 mm i V2-V3 hos menn ≥ 40 år (≥ 2,5 mm i V2-V3 hos menn < 40 år)
- eller
- ≥ 1,5 mm i V2-V3 hos kvinner
- og/eller
- ≥ 1 mm i andre avledninger (≥ 0,5 mm i ryggavledningene V7-V9)

Prehospitalt EKG overføres til CorPulsWeb. Ved behov for EKG-tolking formidles dette via AMK til vakthavende LIS 2/3 evt overlege ved lokalsykehuset. Lokal medisiner kan beslutte behandling. Ved tvil om diagnose, eller valg av behandling etablerer man flerpartsamtale som skissert over.

2.2 VALG AV BEHANDLINGSMETODE, PRIMÆR PCI ELLER TROMBOLYSE?

Skal tas stilling til så snart 12 avl EKG er tolket, dvs innen 10 minutter etter første medisinske kontakt.

Primær PCI er førstehåndsbehandling ved STEMI dersom tid fra beslutningsutløsende EKG til ankomst PCI-senteret er < 90 min.

Ved lengre transporttid skal trombolytisk behandling (helst prehospitalt) vurderes. Trombolyse skal være startet innen 10 min etter STEMI-diagnose (dvs. innen 20 min etter første medisinske kontakt) ved klar indikasjon ([se punkt 2.1](#)) og ingen kontraindikasjoner (se punkt 2.4). Direktetransport til PCI-senter iverksettes umiddelbart.

Primær PCI er aktuelt om det foreligger kontraindikasjoner mot trombolyse og/eller ved lang sykehistorie (>6-12 timer). Trombolyse er mest effektivt de første 6 timer etter symptomdebut, men kan vurderes gitt opp til 12 timer fra iktus.

STEMI-pasienter skal alltid diskuteres tidlig med AMK, lokalsykehusets vakthavende lege, og alltid A-vakt indremedisin UNN Tromsø, se avsnitt om flerpartssamtale. Rene «meldinger» om pasienter som er startet behandling og er underveis til UNN, meldes A-vakt UNN Tromsø tlf 776 26000.

Grenblokk (LBBB, RBBB, ventrikkelpacet rytme) kan vanskeliggjøre EKG-diagnostikken. Lokalsykehuset kan her bidra, ofte foreligger gammelt EKG, og troponin-målinger kan også være avklarende. Isolert bakreveggsinfarkt kan avdekkes ved bruk av ryggavledningene V7-V9, og akutt ekkokardiografi kan framstille nyoppstått tap av viabelt myokard eller nye regionale abnorme veggbevegelser. Inhospital trombolyse kan da være indisert.

Pasienter med klinisk mistanke om pågående hjerteinfarkt hvor EKG viser tegn på global iskemi (ST-depresjon i multiple avledninger sammen med ST-elevasjon i aVR og/eller V1), bør diskuteres i flerpartssamtale med A-vakt UNN (via AMK, se beskrivelse over).

STEMI-pasienter med truende eller manifest kardiogent sjokk, mekaniske komplikasjoner,

residiverende maligne ventrikulære arytmier og/eller resuscitert hjertestans, skal transporteres direkte til UNN Tromsø for PCI evt. kirurgisk behandling, og ved behov mekanisk sirkulasjonsstøtte med ECMO og/eller Impella/IABP.

2.3 RELATIVE KONTRAINDIKASJONER MOT PRIMÆR PCI

Alvorlig sykdom med forventet kort levetid f.eks. malignitet, grav nyre- eller leversykdom eller annen avansert sykdom (eksempel demens).

2.4 KONTRAINDIKASJONER MOT TROMBOLYSE

2.4.1 Absolutte kontraindikasjoner:

- tidligere hjerneblødning eller hjerneslag med ukjent årsak
- iskemisk hjerneslag siste 6 mnd
- intrakraniell skade, tumor eller arteriovenøs malformasjon
- større traume, kirurgi eller hodeskade siste 4 uker
- blødning fra mage/tarm siste 4 uker
- kjent blødningsforstyrrelse
- aortadisseksjon
- ikke-komprimerbar vevsprøve (punksjon, biopsi) siste 24 timer

2.4.2 Relative kontraindikasjoner (trombolysen kan gis dersom sterk indikasjon):

- TIA siste 6 mnd
- oral antikoagulasjon (OAK)
- graviditet eller første uke postpartum
- vedvarende hypertensjon (sBT>180 mmHg, dBT>110 mmHg) (etter MONA)
- langtkommen leversykdom
- infeksøs endokarditt
- langvarig og traumatisk resuscitering

2.5 BEHANDLING VED STRATEGI PRIMÆR PCI

- **Acetylsalisylsyre**,
ladningsdose 300 mg prehospitalt om mulig, fulgt av 75 mg daglig
- **Ticagrelor** (Brilique®),
ladningsdose 180 mg prehospitalt om mulig, fulgt av 90 mg x 2 daglig, alternativt klopido­grel (Plavix ®) 600 mg, fulgt av 75 mg x 1 daglig
- Ved ankomst går pasienten direkte til PCI lab, følges av journal­skrivende lege

2.6 BEHANDLING VED STRATEGI TROMBOLYSE

- **Tenecteplase** (Metalyse®) er standardmiddel.
Doseres etter eget skjema for kroppsvekt, maksimalt 10 000 E (50 mg).
Det anbefales ½ dose til pasienter > 75 år.

- Administreres som èngangsdose i.v. 10 sekunder.
- **Enoksaparin** (Klexane®)
Hos pasienter < 75 år: 30 mg i.v. bolus, etter 15 min 1 mg/kg s.c. (maksimalt 100 mg) hver 12. time inntil revaskularisering eller utskrivelse, maksimalt 8 dager.
Hos pasienter ≥ 75 år: ingen i.v. bolus, start med s.c. 0,75 mg/kg (maksimalt 75 mg) hver 12. time.
Ved eGFR < 30 mL/min/1.73m² uansett alder gis de s.c. dosene x 1 pr døgn.
 - **Acetylsalisylsyre** laddningsdose 300 mg, fulgt av 75 mg daglig
 - **Clopidogrel** (Plavix®)
300 mg (75 mg til pasienter ≥ 75 år), fulgt av 75 mg daglig

	< 75 år	≥ 75 år																																																
1	Acetylsalisylsyre 300 mg	Acetylsalisylsyre 300 mg																																																
2	Clopidogrel 300 mg	Clopidogrel 75 mg																																																
3	Tenecteplase Gis som vektjustert singelbolus	Tenecteplase Gis som vektjustert singelbolus																																																
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Kroppsvekt (kg)</th> <th>Dose (E)</th> <th>Dose (mg)</th> <th>Volum (ml)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>< 60</td> <td>6000</td> <td>30</td> <td>6</td> </tr> <tr> <td>≥60-<70</td> <td>7000</td> <td>35</td> <td>7</td> </tr> <tr> <td>≥70-<80</td> <td>8000</td> <td>40</td> <td>8</td> </tr> <tr> <td>≥80-<90</td> <td>9000</td> <td>45</td> <td>9</td> </tr> <tr> <td>≥90</td> <td>10 000</td> <td>50</td> <td>10</td> </tr> </tbody> </table>	Kroppsvekt (kg)	Dose (E)	Dose (mg)	Volum (ml)	< 60	6000	30	6	≥60-<70	7000	35	7	≥70-<80	8000	40	8	≥80-<90	9000	45	9	≥90	10 000	50	10	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Kroppsvekt (kg)</th> <th>Dose (E)</th> <th>Dose (mg)</th> <th>Volum (ml)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>< 60</td> <td>3000</td> <td>15</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>≥60-<70</td> <td>3500</td> <td>17,5</td> <td>3,5</td> </tr> <tr> <td>≥70-<80</td> <td>4000</td> <td>20</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>≥80-<90</td> <td>4500</td> <td>22,5</td> <td>4,5</td> </tr> <tr> <td>≥90</td> <td>5000</td> <td>25</td> <td>5</td> </tr> </tbody> </table>	Kroppsvekt (kg)	Dose (E)	Dose (mg)	Volum (ml)	< 60	3000	15	3	≥60-<70	3500	17,5	3,5	≥70-<80	4000	20	4	≥80-<90	4500	22,5	4,5	≥90	5000	25	5
Kroppsvekt (kg)	Dose (E)	Dose (mg)	Volum (ml)																																															
< 60	6000	30	6																																															
≥60-<70	7000	35	7																																															
≥70-<80	8000	40	8																																															
≥80-<90	9000	45	9																																															
≥90	10 000	50	10																																															
Kroppsvekt (kg)	Dose (E)	Dose (mg)	Volum (ml)																																															
< 60	3000	15	3																																															
≥60-<70	3500	17,5	3,5																																															
≥70-<80	4000	20	4																																															
≥80-<90	4500	22,5	4,5																																															
≥90	5000	25	5																																															
4	Enoxaparin 100 mg/ml, 0,3 ml i.v.	-																																																
5	Enoxaparin vektjustert dose 1 mg/kg s.c.	Enoxaparin vektjustert dose 0,75 mg/kg s.c.																																																
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Kroppsvekt (kg)</th> <th>Dose (mg)</th> <th>Dose 100 mg/ml (ml)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>< 60</td> <td>60</td> <td>0,6</td> </tr> <tr> <td>≥60-<70</td> <td>70</td> <td>0,7</td> </tr> <tr> <td>≥70-<80</td> <td>80</td> <td>0,8</td> </tr> <tr> <td>≥80-<90</td> <td>90</td> <td>0,9</td> </tr> <tr> <td>≥90</td> <td>100</td> <td>1,0</td> </tr> </tbody> </table>	Kroppsvekt (kg)	Dose (mg)	Dose 100 mg/ml (ml)	< 60	60	0,6	≥60-<70	70	0,7	≥70-<80	80	0,8	≥80-<90	90	0,9	≥90	100	1,0	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Kroppsvekt (kg)</th> <th>Dose (mg)</th> <th>Dose 100 mg/ml (ml)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>< 60</td> <td>40</td> <td>0,4</td> </tr> <tr> <td>≥60-<70</td> <td>50</td> <td>0,5</td> </tr> <tr> <td>≥70-<80</td> <td>60</td> <td>0,6</td> </tr> <tr> <td>≥80-<90</td> <td>70</td> <td>0,7</td> </tr> <tr> <td>≥90</td> <td>80</td> <td>0,8</td> </tr> </tbody> </table>	Kroppsvekt (kg)	Dose (mg)	Dose 100 mg/ml (ml)	< 60	40	0,4	≥60-<70	50	0,5	≥70-<80	60	0,6	≥80-<90	70	0,7	≥90	80	0,8												
Kroppsvekt (kg)	Dose (mg)	Dose 100 mg/ml (ml)																																																
< 60	60	0,6																																																
≥60-<70	70	0,7																																																
≥70-<80	80	0,8																																																
≥80-<90	90	0,9																																																
≥90	100	1,0																																																
Kroppsvekt (kg)	Dose (mg)	Dose 100 mg/ml (ml)																																																
< 60	40	0,4																																																
≥60-<70	50	0,5																																																
≥70-<80	60	0,6																																																
≥80-<90	70	0,7																																																
≥90	80	0,8																																																

- For alle pasienter som får trombolyse bestilles akutt transport til PCI-senter
- Effekt av trombolyse vurderes 60 (-90) minutter etter påbegynt behandling, for å ta stilling til behov for Rescue PCI (se pkt. 2.7) eller rutinemessig KAG etter vellykket trombolyse ([se pkt. 2.8.](#))

2.7 REDNINGS (RESCUE-) PCI

- Ved sterk mistanke om manglende reperfusjon, karakterisert ved
 - o persisterende smerter,
 - o og/eller persisterende ST- elevasjon (< 50% regress av elevasjon),
 - o og/eller hemodynamisk eller elektrisk instabilitet,

- Disse pasientene skal direkte til PCI-lab uten stopp i akuttmottaket.
- Gjentatt trombolytisk behandling uaktuelt pga. stor fare for intracerebral blødning

2.8 VELLYKKET TROMBOLYSE

- Rutinemessig koronar angiografi i.l.a. 24 timer
- Tas imot i akuttmottak på vanlig måte
- Videre tiltak diskuteres med invasiv kardiolog.

2.9 VIDERE OPPFØLGNING

- Rutinemessig ekkokardiografi for funksjonell bedømmelse av venstre og høyre ventrikel, påvise eventuelle mekaniske komplikasjoner, og utelukke trombedannelse i venstre ventrikel
- Rytmeovervåkning bør være minimum 48 timer ved transmuralt hjerteinfarkt
- Øvrig utredning, medikamentell behandling og oppfølging etter koronar angiografi/PCI bør være lik den ved Akutt koronar syndrom Uten ST-heving i EKG (se [pkt. 3.3](#))

3.0 AKUTT KORONAR SYNDROM UTEN ST-HEVING I EKG; NSTEMI-AKS,

omfatter diagnosene Non-ST Elevasjons myokard infarkt (NSTEMI) og ustabil angina (UAP)

3.1 INITIAL VURDERING OG BEHANDLING (se [1.1](#) og [1.2](#)), DERETTER RISIKOSTRATIFISERING:

Når STEMI er utelukket og NSTEMI-AKS mistenkes skal pasienten stabiliseres og transporteres til sykehus. Ekko er indisert hos alle, og bør utføres så tidlig som praktisk mulig.

3.1.1 SVÆRT HØY RISIKO

Pasienter som ikke lar seg stabilisere, har svært høy risiko, og skal fraktes akutt til UNN for behandling, etter iverksetting av stabiliserende tiltak. Disse karakteriseres ved følgende:

- Hemodynamisk ustabilitet, hjertesvikt eller kardiogent sjokk
- Refraktære eller residerende brystmerter
- Maligne arytmier eller hjerrestans
- Mekaniske komplikasjoner (ruptur av fri vegg, ventrikkelseptum eller papillemuskel)
- ST-depresjoner >1 mm i 6 eller flere EKG-avledninger med samtidig ST-elevasjon i aVR og / eller V1

Hos stabiliserte pasienter uten noen av ovenfornevnte kriterier utføres risikovurdering for avklaring av behov og tidspunkt for rutinemessig invasiv koronarutredning (KAG). Disse kan meldes nærmeste senter med PCI-tilbud. Ved tvil om pasienten er stabil diskuteres alltid med A-vakt / invasiv vakt UNN

3.1.2 HØY RISIKO

- Overflyttes for invasiv utredning innen 24 timer fra meldingstidspunkt
 - o Troponinstigning forenelig med NSTEMI
 - o Dynamiske ST-segment forandringer
 - o Hjertestans med vellykket resusitering og ROSC uten tegn til ST-elevasjon i EKG
 - o Grace Risk score > 140

3.1.3 LAV RISIKO

- vurder stresstest og differensialdiagnoser før evt. konferering med invasiv vakt hos selekterte pasienter.
 - o Ingen residiv av smerter
 - o Ingen EKG-forandringer
 - o Ingen troponinstigning
 - o Dersom behov for angiografi etter dette, vurderes CT-koronar angiografi

3.1.4 PASIENTER HVOR INVASIV UTREDNING OG BEHANDLING SKAL AVVENTES:

- Pasienter med pågående uavklart blødning
- Stabiliserte pasienter som behandles med intravenøs antibiotika
- Stabiliserte pasienter med tidligere anafylaktisk reaksjon på kontrast
- Stabiliserte pasienter med indikasjon for avklaring av MRSA / COVID 19 status

3.1.5 PASIENTER SOM IKKE SKAL TIL INVASIV UTREDNING ELLER BEHANDLING:

- Kort forventet levetid og symptomfrie etter initial behandling
- Pasienter med uttalt funksjonsbegrensende komorbiditet som er stabilisert etter initial behandling
- Pasienter som ikke er samtykkekompetente

3.2 VIDERE IN-HOSPITAL BEHANDLING AV PASIENTER MED NSTEMI-AKS:

3.2.1 RYTMEOVERVÅKNING:

- Telemetri eller skopovervåkning til revaskularisering eller 24 timer for stabile NSTEMI. Ved svikt, større infarkter, arytmier eller andre risikofaktorer min. 48 timer. UAP pasienter behøver normalt ikke telemetri
- Nytt 12-avlednings EKG ved smerteresidiv

3.2.2 MEDIKAMENTELL BEHANDLING:

- Ytterligere platehemmer administreres ikke som rutine før tidlig invasiv utredning.
- Hos selekerte pasienter med høy risiko (se 3.1.2) eller betydelig infarsing og ikke planlagt for KAG samme døgn, kan ytterligere platehemming med **ticagrelor** 180 mg

- x 1, deretter 90 mg x 2 (evt. clopidogrel 300mg x 1 og 75 mg x1) fra dag 2 være aktuelt
- Unntatt de som bruker Oral Anti-Koagulasjon (OAK).
 - Antikoagulasjon med **fondaparinux** 2,5 mg x 1
 - Unntatt de som står på OAK (snarlig KAG bør tilstrebes)
 - Behandlingen avsluttes ved revaskularisering (PCI eller CABG), ved utskrivelse eller etter 7 dager
 - Pasienter som bruker OAK fortsetter med dette, men INR < 3 eller sløyfing av morgendose NOAK før invasiv undersøkelse tilstrebes ([Se vedlegg 2](#))
 - Høydose **statin** administreres
 - B-blokker vurderes ved høy frekvens dersom akutt hjertesvikt er utelukket
 - Nitrat er kort eller langtidsvirkende ved høyt blodtrykk
 - PPI som ulcusprofylakse i akuttfasen. Deretter dersom en av følgende risikofaktorer kombinert med DAPT:
 - Tidligere GI-blødning
 - OAK
 - NSAID eller steroidbehandling
 - Alder >65 år kombinert med dyspepsi eller alkoholoverforbruk
 - Det er viktig med ro, stressforebygging for å optimalisere oxygeneringen av myocard evt. medikamentelt, morfin, diazepam eller annet kan være indisert
 - Ved tidlig invasiv strategi lades pasienter som går videre med PCI opp med P₂Y₁₂ hemmer (prasugrel, ticagrelor eller clopidogrel) basert på funn ved KAG sammenholdt med pasientens kliniske karakteristika.

3.2.3 SUPPLERENDE UNDERSØKELSER:

- Blodprøver: Hb, Krea, Troponin, LDL, Glukose, HbA1c, CRP, evt. blodgass
- Gjenta infarktmarkørmålinger etter 1 time og evt etter 3 timer fra første blodprøvesett
- Lav terskel for ny klinisk vurdering - pasientene skal være helt smertefrie
- Ekkokardiografi med estimering av EF

3.3 VIDERE OPPFØLGNING ETTER KAG:

- Livsstilsråd – røyk, kosthold, mosjon, veiledning arbeid - aktivitet osv
- DAPT i 12 måneder unntatt samtidig bruk av antikoagulasjon eller svært høy blødningsrisiko (HASBLED>3). Se **3.2.2** for evt. PPI-profylakse
- Pasienter med indikasjon for OAK bør klare seg med kun tillegg av klopidogrel i 12 måneder som platehemming (6mnd ved høy blødningsrisiko). Ved utført PCI vurderes dobbel platehemming av operatør, men er sjelden nødvendig lengre enn under innleggelsen. Ved høy ischemisk risiko kan 3 mnd DAPT i tillegg til OAK vurderes (se vedlegg 2).
- Vurdering av kolesterolsenkende medikamenter. Behandlingsmål; LDL < 1,4
- Angående valg av antidiabetika, fokus på SGLT2-hemmere ved hjertesvikt/risiko for hjertesvikt, eller GLP-1 analog ved karsykdom/overvekt, se vedlegg
- Pasienter under 70 år får som regel tilbud om henvisning til hjertesko
- Ved negativ KAG uten tegn til aktiv aterosklerotisk sykdom må pasientene utredes videre differensialdiagnostisk for andre årsaker til symptomer og evt. troponinutslipp. God indikasjon for hjerte MR. [Se vedlegg](#)

- Ved gjentatt symptomatikk problematikk må mikrovaskulær funksjon og spasmeproblematikk vurderes invasivt utredet

[4.0 HJERTESKOLE OG REHABILITERING VED HJERTESYKDOM – Lenke.](#)

VEDLEGG:

Vedlegg 1

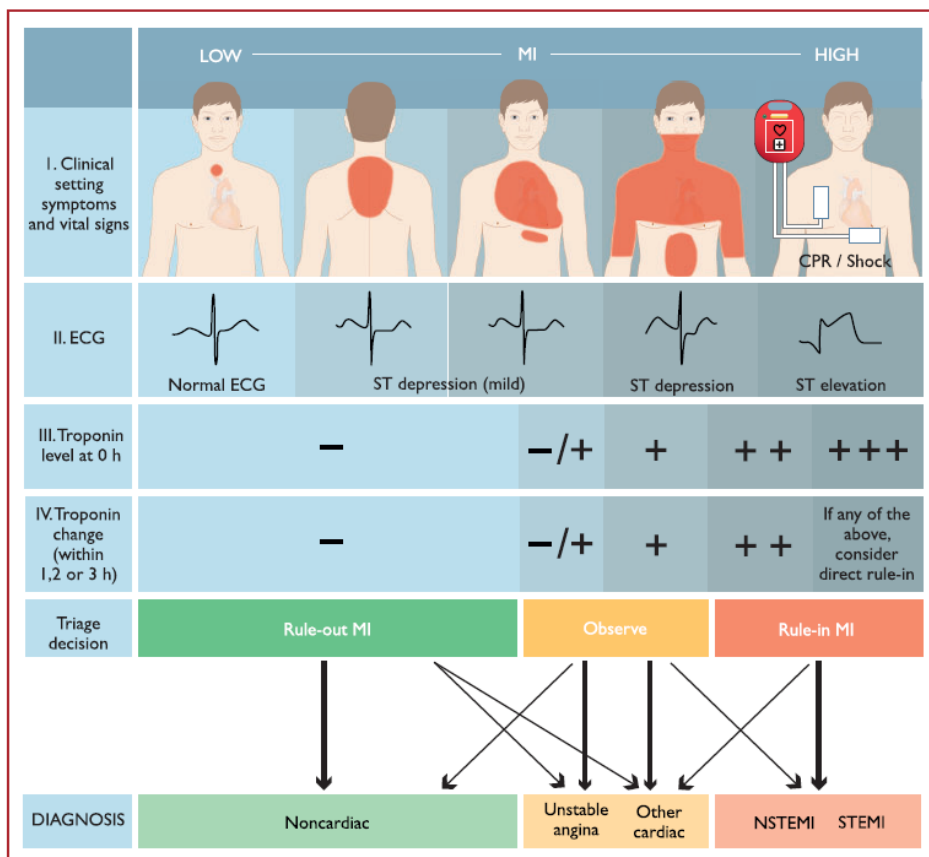


Figure 1 Diagnostic algorithm and triage in acute coronary syndrome. The initial assessment is based on the integration of low likelihood and/or high likelihood features derived from the clinical setting (i.e. symptoms, vital signs), the 12-lead ECG, and the cardiac troponin concentration determined at presentation to the emergency department and serially thereafter. ‘Other cardiac’ includes – among others – myocarditis, Takotsubo syndrome, or congestive heart failure. ‘Non-cardiac’ refers to thoracic diseases such as pneumonia or pneumothorax. Cardiac troponin and its change during serial sampling should be interpreted as a quantitative marker: the higher the 0 h level or the absolute change during serial sampling, the higher the likelihood for the presence of MI. In patients presenting with cardiac arrest or haemodynamic instability of presumed cardiovascular origin, echocardiography should be performed/interpreted by trained physicians immediately following a 12-lead ECG. If the initial evaluation suggests aortic dissection or pulmonary embolism, D-dimers and CCTA angiography are recommended according to dedicated algorithms.^{1,29–33} CPR = cardiopulmonary resuscitation; ECG = electrocardiogram/electrocardiography; MI = myocardial infarction; NSTEMI = non-ST-segment elevation myocardial infarction; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction. Listen to the audio guide of this figure online.

Table 4 Conditions other than acute type 1 myocardial infarction associated with cardiomyocyte injury (= cardiac troponin elevation)

Tachyarrhythmias
Heart failure
Hypertensive emergencies
Critical illness (e.g. shock/sepsis/burns)
Myocarditis^a
Takotsubo syndrome
Valvular heart disease (e.g. aortic stenosis)
Aortic dissection
Pulmonary embolism, pulmonary hypertension
Renal dysfunction and associated cardiac disease
Acute neurological event (e.g. stroke or subarachnoid haemorrhage)
Cardiac contusion or cardiac procedures (CABG, PCI, ablation, pacing, cardioversion, or endomyocardial biopsy)
Hypo- and hyperthyroidism
Infiltrative diseases (e.g. amyloidosis, haemochromatosis, sarcoidosis, scleroderma)
Myocardial drug toxicity or poisoning (e.g. doxorubicin, 5-fluorouracil, herceptin, snake venoms)
Extreme endurance efforts
Rhabdomyolysis

© ESC 2020

Bold = most frequent conditions.

CABG = coronary artery bypass graft(ing); PCI = percutaneous coronary intervention.

^aIncludes myocardial extension of endocarditis or pericarditis.**Table 6** Differential diagnoses of acute coronary syndromes in the setting of acute chest pain

Cardiac	Pulmonary	Vascular	Gastro-intestinal	Orthopaedic	Other
Myopericarditis	Pulmonary embolism	Aortic dissection	Oesophagitis, reflux, or spasm	Musculoskeletal disorders	Anxiety disorders
Cardiomyopathies^a	(Tension)-pneumothorax	Symptomatic aortic aneurysm	Peptic ulcer, gastritis	Chest trauma	Herpes zoster
Tachyarrhythmias	Bronchitis, pneumonia	Stroke	Pancreatitis	Muscle injury/inflammation	Anaemia
Acute heart failure	Pleuritis		Cholecystitis	Costochondritis	
Hypertensive emergencies				Cervical spine pathologies	
Aortic valve stenosis					
Takotsubo syndrome					
Coronary spasm					
Cardiac trauma					

Bold = common and/or important differential diagnoses.

^aDilated, hypertrophic and restrictive cardiomyopathies may cause angina or chest discomfort.

© ESC 2020

Figur (Figure 1, Table 4, table 6) ref.: 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. www.escardio.org

Vedlegg 2

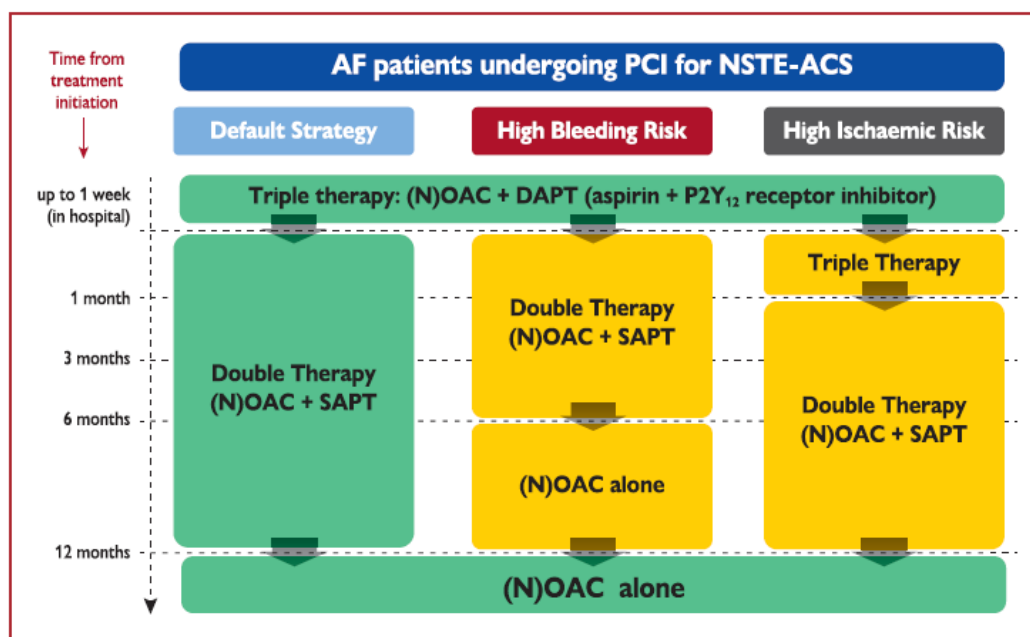


Figure 8 Algorithm for antithrombotic therapy in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome patients with atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention or medical management. Green (class I) and yellow (class IIa) colours denote the classes of recommendation. OAC: preference for a NOAC over VKA for the default strategy and in all other scenarios if no contraindications. For both TAT and DAT regimens, the recommended doses for the NOACs are as follows:

- 1) Apixaban 5 mg b.i.d.²⁴¹
- 2) Dabigatran 110 mg or 150 mg b.i.d.²³⁸
- 3) Edoxaban 60 mg/d
- 4) Rivaroxaban 15 mg or 20 mg/d²⁴⁰

NOAC dose reductions are recommended in patients with renal failure and may be considered in patients with ARC-HBR (see *Table 7*).¹⁵⁸ SAPT: preference for a P2Y₁₂ receptor inhibitor over aspirin. Ticagrelor may be considered in patients with high ischaemic risk and low bleeding risk. Treatment >1 month: OAC + DAPT (TAT) may be considered for up to 6 months in selected patients with high ischaemic risk (IIa C). Treatment >12 months: OAC + SAPT may be considered in selected patients with high ischaemic risk. ARC-HBR = see *Table 7* and in addition with a PRECISE-DAPT score of ≥ 25 . High thrombotic or ischaemic risk is defined in *Table 11*. AF = atrial fibrillation; ARC-HBR = Academic Research Consortium – High Bleeding Risk; b.i.d. = bis in die (twice a day); DAPT = dual antiplatelet therapy; DAT = dual antithrombotic therapy; NOAC = non-vitamin K antagonist oral anticoagulant; NSTEMI-ACS = non-ST-segment elevation acute coronary syndrome; OAC = oral anticoagulation/anticoagulant; PCI = percutaneous coronary intervention; PRECISE-DAPT = PREDicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subSEquent Dual Anti Platelet Therapy; SAPT = single antiplatelet therapy; TAT = triple antithrombotic therapy; VKA = vitamin K antagonist. *Listen to the audio guide of this figure online.*

Figur (Figur 8) ref.: 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. www.escardio.org

Vedlegg 3

Table 7 Cardiovascular risk categories in patients with diabetes^a

Very high risk	Patients with DM and established CVD or other target organ damage ^b or three or more major risk factors ^c or early onset T1DM of long duration (>20 years)
High risk	Patients with DM duration ≥ 10 years without target organ damage plus any other additional risk factor
Moderate risk	Young patients (T1DM aged <35 years or T2DM aged <50 years) with DM duration <10 years, without other risk factors

© ESC 2019

CV = cardiovascular; CVD = cardiovascular disease; DM = diabetes mellitus; T1DM = type 1 diabetes mellitus; T2DM = type 2 diabetes mellitus.

^aModified from the 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice.²⁷

^bProteinuria, renal impairment defined as eGFR <30 mL/min/1.73 m², left ventricular hypertrophy, or retinopathy.

^cAge, hypertension, dyslipidemia, smoking, obesity.

Figur ref.: 2019 ESC Guidelines on Diabetes, Pre-diabetes and Cardiovascular Diseases, developed in collaboration with EASD

Vedlegg 4

Blodsukkersenkende behandling ved diabetes type 2

Opplæring, motivasjon, sunt kosthold, fysisk aktivitet og vektreduksjon ved overvekt gjennom hele forløpet

Monoterapi	Metformin
Bivirkninger	Gastrointestinale/Laktacidose
Risiko for hypoglykemi	Lav
Vektpåvirkning	Nøytral/liten reduksjon
Redusert nyrefunksjon	Dosereduksjon ved eGFR<45, seponeres ved eGFR<30

Metformin +	Kombinasjonsbehandling ¹					Pasient MED kjent hjerte- og karsykdom og/eller med nyreaffeksjon ³	
	Pasient UTEN kjent hjerte- og karsykdom						
Legemiddelklasse ²	Sulfonyl-urea	DPP4-hemmer	GLP1-analog	SGLT2-hemmer	Basalinsulin	SGLT2-hemmer	GLP1-analog
Bivirkninger	Få	Få	Kvalme, gastro-intestinale	Genital infeksjon, dehydrering, ketoacidose	Hypoglykemi, vektøkning	<ul style="list-style-type: none"> Ved etablert eller høy risiko for hjertesvikt, eller etablert nyreaffeksjon: Vurder en SGLT2-hemmer Ved etablert hjerte- og karsykdom: Vurder en SGLT2-hemmer eller GLP1-analog med dokumentert effekt på kardiovaskulære endepunkter 	
Risiko for hypoglykemi	Moderat	Lav	Lav	Lav	Høy		
Vektpåvirkning	Liten økning	Ingen	Moderat reduksjon	Moderat reduksjon	Moderat økning		
Redusert nyrefunksjon	Forsiktighet ved eGFR < 30, se preparat-omtale (SPC) for de ulike legemidlene			Se preparat-omtale (SPC) for de ulike SGLT2-hemmere vedr eGFR-verdi for oppstart. Seponeres ved eGFR<30	Dose reduksjon kan være nødvendig	Se preparat-omtale (SPC) for de ulike SGLT2-hemmere vedr eGFR-verdi for oppstart. Seponeres ved eGFR<30	Forsiktighet ved eGFR < 30, se preparat-omtale (SPC) for de ulike legemidlene
	Se «Vær varsom» i kap. 8 «Nyresykdom ved diabetes» i retningslinjen						
Kommentar	Fortrinnsvis Glimepirid	Velg et legemiddel som har dokumentert sikkerhet i langtidsstudier	Legemiddelgruppen er særlig egnet ved overvekt/fedme	Foretrukket ved behov for betydelig reduksjon av blodsukker		Velg et legemiddel som har dokumentert effekt på hjerte og kar hendelser og/eller nyre-hendelser	

Opplæring, motivasjon, sunt kosthold, fysisk aktivitet og vektreduksjon ved overvekt gjennom hele forløpet

¹ For kombinasjon av tre eller flere legemidler, se utfyllende tekst under Praktisk i anbefalingen i retningslinjen.

² Se preparatomtale som gjelder for de enkelte legemidler. Det vises til Statens Legemiddelverks gjeldende refusjonsvilkår. Det kan være mindre ulikheter mellom legemidlene når det gjelder enkelte endepunkter.

³ Forhøyet albuminutskillelse (uAKR>3)

Forkortelser: DPP Dipeptidylpeptidase / SGLT Sodium glucose transporter / GLP Glukagonlignende peptid

Revidert desember 2019

Figur ref.: 2016 Nasjonal faglig retningslinje Diabetes. Helsedirektoratet. Oppdatert 2020

Referanser

1 Fourth universal definition of myocardial infarction (ESC/ACC/AHA/WHF).

European Heart Journal 2019; 40: 237–269

<https://academic.oup.com/eurheartj/article/40/3/237/5079081>

2 “2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)” Ibanez B, James S et al

<https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/2/119/4095042>

3 “2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC)” Collett J-P, Thiele H et al

<https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehaa575/5898842>