



**FoUII-centrum
Fyrbodal**

Påverkar SSRI- användning risken för hjärtinfarkt?

Agnes Grahnat, ST-läkare
Närhälsan Vänerparken vårdcentral

Rapportnummer 2026-01

Rapport 2026:01

FoU i VGR: <https://www.researchweb.org/vgr/project/287285>

Utförd i kurs Vetenskapligt Förhållningsätt
FoUII-centrum Fyrbodal

Handledare:

Maria Eriksson, med. Dr
FoU primär och nära vård Fyrbodal

Johan Granlund, med. dr
FoU primär och nära vård Fyrbodal

Sammanfattning

Syftet med denna litteraturstudie var att undersöka om behandling med selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRI) påverkar risken för hjärtinfarkt. Hjärtinfarkt är en av de vanligaste dödsorsakerna globalt sett. För att förebygga insjuknande används bland annat trombocythämmande läkemedel så som Trombyl. Selektiva serotoninåterupptagshämmare, som är vanligt förekommande i Sverige, har även de en hämmande effekt på trombocyter. Därför är det av intresse att undersöka om SSRI-behandling påverkar risken för hjärtinfarkt.

Denna icke-systematiska litteraturstudie inkluderade sex studier, baserat på sökning i PubMed. Två av studierna visade en ökad risk för hjärtinfarkt, två visade en minskad risk och två visade ingen skillnad i risk hos SSRI-användare jämfört med icke-användare. Resultaten var alltså motstridiga, och denna litteraturstudie ger inte stöd för användning av SSRI-preparat i syfte att förebygga hjärtinfarkt. Begränsningar i studiens utförande, så som icke-systematisk granskning och att sökning endast gjorts i en databas medför att resultatet ska tolkas med försiktighet.

Kort populärvetenskaplig beskrivning

Denna icke-systematiska litteraturstudie syftade till att undersöka om behandling med selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRI) påverkar risken för hjärtinfarkt. Resultaten i de sex inkluderade studierna var motstridiga. Således talar denna studie inte för att SSRI kan användas i syfte att förebygga hjärtinfarkt. Resultatet bör dock tolkas med försiktighet.

Nyckelord

Hjärtinfarkt, selektiva serotoninåterupptagshämmare

Innehållsförteckning

Introduktion.....	1
Syfte.....	1
Metod	2
Resultat	2
Diskussion.....	4
Konklusion/slutsats.....	6
Referenser	7

Introduktion

Hjärtinfarkt är en av de vanligaste dödsorsakerna globalt sett (1). Antalet hjärtinfarkter i Sverige minskar, men fortfarande drabbades omkring 21 000 svenskar av hjärtinfarkt under 2024 varav cirka 4000 personer avled (2). Kända riskfaktorer för hjärtinfarkt inkluderar rökning, hyperlipidemi, hypertoni, bukfetma och diabetes (3). Den vanligaste orsaken till hjärtinfarkt är bristande syretillförsel orsakat av plackruptur och trombosbildning i ett kranskärl, vilket leder till att hjärtmuskelceller dör (3, 4). Diagnosen ställs vid förhöjda nivåer av plasmatroponin med dynamik tillsammans med minst ett av följande: typiska EKG-förändringar, radiologiska tecken på myokardskada, detektion av en tromb i ett kranskärl eller ischemitypiska symtom där bröstsmärta är det mest typiska (4).

För att förebygga hjärtinfarkt används bland annat trombocythämmande läkemedel så som Trombyl och Clopidogrel, vilka utgör en hörnsten i den primär- och sekundärprofylaktiska behandlingen (5). Selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRI) har också visat sig ha en hämmande effekt på trombocyternas funktion via minskat serotonininnehåll, vilket leder till minskad trombosbildning (6).

SSRI är första handsval i Sverige vid läkemedelsbehandling av både depression och flertalet ångestsyndrom hos vuxna, men används även vid behandling av bland annat premenstruellt dysforiskt syndrom, fibromyalgi och klimakterierelaterade besvär (7, 8). Till denna läkemedelsgrupp hör preparaten Citalopram, Escitalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin och Sertralin (7). Användningen av SSRI i Sverige är utbredd, och år 2025 hämtade drygt 700 000 svenskar ut ett SSRI-preparat på apotek (9).

Trots att vi i dagsläget har tillgång till god profylaktisk behandling drabbas alltså många av hjärtinfarkt, varför ytterligare alternativ eller komplement vore önskvärda. Mot bakgrund av vetskapen om SSRI:s hämmande effekt på trombocyterna och det stora antalet personer som behandlas med SSRI-preparat är det av intresse att undersöka om intag av SSRI påverkar risken för hjärtinfarkt.

Syfte

Denna litteraturstudie syftar till att undersöka om det finns ett samband mellan SSRI-användning och risken för hjärtinfarkt.

Metod

Den 11 februari 2026 gjordes en sökning i PubMed med söksträngen ("Selective Serotonin Reuptake Inhibitors"[Mesh]) AND "Myocardial Infarction"[Mesh], vilket totalt genererade 88 träffar. En filtrering gjordes på artiklar publicerade från 2005 och framåt för att begränsa omfattningen av studien då denna utfördes som del av en kurs, varpå 53 återstod. Efter genomgång av rubriker och tillgängliga abstracts för dessa exkluderades 36 artiklar som inte var relevanta för frågeställningen. Vidare exkluderades översiktsartiklar, icke-originalartiklar, metaanalyser, djurstudier samt artiklar som inte fanns tillgängliga på svenska eller engelska. Slutligen återstod sex artiklar som inkluderades i denna icke-systematiska litteraturstudie.

Resultat

Tata el al publicerade 2005 en fall-kontrollstudie där man använt data från en brittisk primärvårdsdatabas (10). Där identifierades 63 512 fall med förstagångs-hjärtinfarkt mellan augusti 1988 och november 2001 hos patienter som var 18 år eller äldre. Dessa matchades för kön, ålder och primärvårdsenhet mot totalt 378 886 kontroller utan hjärtinfarkt. Deltagarna definierades som SSRI-användare om de haft minst ett recept på SSRI-preparat innan indexdatumet (datumet för hjärtinfarkten). Man valde att inte justera för möjliga störfaktorer så som BMI, rökning, blodtryck och diabetes då det inte påverkade OR med 5 % eller mer. Studien påvisade en signifikant ökad risk att insjukna i hjärtinfarkt hos SSRI-användare jämfört med icke-användare (OR 1,49 95 % CI 1,43–1,56).

Kimmel et al publicerade 2011 resultaten av en fall-kontrollstudie baserad på data från en brittisk primärvårdsdatabas (11). Studien inkluderade enbart patienter med förstagångs-depression åren 1989–2002. 693 patienter med förstagångs-hjärtinfarkt matchades för kön, ålder och uppföljningstid från första depressionsdiagnosen fram till indexdatumet mot 2 772 kontroller utan hjärtinfarkt. SSRI-användare definierades som patienter vars recept varade fram till indexdatumet (n=449). Efter justering för ett flertal olika tidigare somatiska sjukdomar och typer av läkemedelsbehandling så som acetylsalicylsyra och nitrater sågs ingen signifikant skillnad avseende risken för hjärtinfarkt hos SSRI-användare jämfört med de som inte använde något antidepressivt läkemedel alls (OR 0,77, 95 % CI 0,57–1,03 p=0,08). Man undersökte också risken hos långtidsanvändare (de som hade mer än ett recept på SSRI inom de närmsta 90 dagarna innan indexdatumet) respektive korttidsanvändare (de med bara ett recept inom de närmsta 90 dagarna innan indexdatumet) jämfört med icke-användare, men inte heller då kunde man se någon

signifikant skillnad (OR 0,73, 95 % CI 0,53–1,00 respektive OR 1,15, 95 % CI 0,65–2,05).

2023 publicerades en norsk kohortstudie av Karlsen et al där man undersökt sambandet mellan användning av olika antidepressiva läkemedel och risken för hjärtinfarkt (12). Data avseende användning av antidepressiva och hjärtinfarkter inhämtades från tidigare populationsbaserade studier genomförda 1995–2008 samt från receptregister och dödsorsaksregister. Studien inkluderade 31 765 deltagare som alla var 20 år eller äldre och utan tidigare kranskärslssjukdom. Man jämförde de som använt SSRI (n=2153) med de som inte använt antidepressiva alls (n=27 710) innan indexdatumet. Totalt drabbades 1 047 personer av hjärtinfarkt. Justering gjordes för depression och ångest, diabetes, systoliskt blodtryck, kolesterol, midja-höft-kvot, antal år med rökning, ålder och kön. OR för insjuknande i hjärtinfarkt för SSRI-användare jämfört med icke-användare var 0,45 (95 % CI 0,31–0,65 p <0,001) vilket innebär en statistiskt signifikant riskminskning för hjärtinfarkt hos SSRI-användare.

Blanchette et al publicerade 2008 resultatet av en amerikansk kohortstudie där man jämförde SSRI-användare (n=1 052) med icke-användare av antidepressiva (n=10 856) avseende risken för hjärtinfarkt (13). Man använde data från tidigare longitudinella intervjubaserade studier (Medicare Current Beneficiary Survey) samt data från register över förmånstagare i det amerikanska sjukförsäkringssystemet Medicare år 1997–2001. Deltagarna var 65 år och äldre. De definierades som SSRI-användare om de använt SSRI- eller Venlafaxin under året innan de drabbats av hjärtinfarkt. OR för hjärtinfarkt hos SSRI-användare jämfört med icke-användare var 1,85 (95 % CI 1,13–3,04) när man kontrollerat för ålder, kön, etnicitet, rökning, BMI, ångest och depression samt somatisk komorbiditet. Vidare analyserades om exponeringstiden för SSRI påverkade risken för hjärtinfarkt. Man redovisade då en OR för de med upp till tre recept på 1,65 (95 % CI 0,81–3,36), och för de med fler än tre recept var OR 2,02 (95 % CI 1,11–3,66) jämfört med icke-användare. Således sågs en statistiskt signifikant ökad risk för hjärtinfarkt vid SSRI-användning, som vid subanalyser dock bara visade sig hos patienter med längre tids användning.

2020 publicerades resultaten av en spansk fall-kontrollstudie av Alqdwah-Fattouh et al med syfte att undersöka om olika grupper av antidepressiva påverkar risken för hjärtinfarkt (14). Man inhämtade data från åren 2002 till 2015 från en primärvårdsdatabas. Deltagarna var i åldrarna 40–99 år. 24 155 patienter med förstagsångs-hjärtinfarkt jämfördes med 120 755 kontroller utan hjärtinfarkt avseende SSRI-användning. Kontrollerna var matchade för ålder, kön och indexdatum (datum för hjärtinfarkt). Patienter med cancer exkluderades då de ofta har mediciner som distribueras direkt via ett sjukhus och därför inte återfinns i den använda

databasen. Deltagarna definierades som aktiva SSRI-användare (där senaste receptet varade till eller tog slut inom 30 dagar innan indexdatumet), nyligen aktiva användare (där senaste receptet tog slut mellan 31 och 365 dagar innan indexdatumet), före detta användare (där receptet tog slut mer än 365 dagar innan indexdatumet) och icke-användare. Analyserna justerades för ålder, kön, indexdatum, BMI, rökning, alkoholmissbruk, tidigare cerebrovasculära händelser, kroniska somatiska sjukdomar och ett flertal stora läkemedelsgrupper (till exempel trombocythämmare, antikoagulantia, ACE-hämmare) samt antal primärvårdsbesök året innan indexdatumet. Risken för insjuknande i hjärtinfarkt var lägre hos aktiva användare (OR 0,86 95 % CI 0,81–0,93) och högre hos nyligen aktiva användare (OR 1,12 95 % CI 1,02–1,23) än hos icke-användare. Hos före detta användare fann man ingen skillnad jämfört med icke-användare (OR 0,96 0,90–1,03). Man studerade också om den sammanhängande behandlingstiden påverkade risken för hjärtinfarkt och såg en minskad risk hos de som behandlats i mer än ett år (OR 0,84 95 % CI 0,77–0,91), medan kortare behandling inte påverkade risken (OR 0,91 95 % CI 0,81–1,01).

Noordam et al publicerade 2016 en fall-kontrollstudie utförd i Nederländerna, där man undersökt risken för hjärtinfarkt kopplat till SSRI-användning hos patienter som var 55 år och äldre (15). Data inhämtades från tidigare kohortstudier genomförda under 1990- och 2000-talet samt från primärvårdsregister och befolkningsregistret. 744 fall av förstags-hjärtinfarkt jämfördes mot 8 755 kontroller utan hjärtinfarkt matchade för kön och ålder. Deltagarna definierades som pågående SSRI-användare om de hade ett aktivt recept vid indexdatumet (datumet för hjärtinfarkt), som före detta användare om de tidigare haft recept på SSRI men inte hade ett aktivt recept vid indexdatumet, eller som icke-användare. Den totala andelen SSRI-användare i studien var 7,6 %, men andelar av fallen respektive kontrollerna redovisas inte i artikeln. Analyserna justerades för hjärt- och kärlsjukdomar, utbildningsnivå, kolesterolnivåer, rökning, depression och ångest samt ett flertal olika läkemedel. Man såg ingen skillnad i risk hos pågående SSRI-användare jämfört med icke-användare (OR 0,65, 95 % CI 0,41–1,02). Däremot sågs en signifikant ökad risk för hjärtinfarkt hos före detta SSRI-användare (OR 1,42, 95 % CI 1,06–1,90) jämfört med icke-användare.

Diskussion

Risken att drabbas av hjärtinfarkt hos SSRI-användare visade sig vara ökad i två studier (10, 13), minskad i två (12, 14) och opåverkad i två (11, 15). För att kunna uttala sig om huruvida en eventuell skillnad i risk skulle kunna vara relaterad till SSRI:s trombocythämmande effekt borde det vara

av vikt att studera insjuknande under pågående SSRI-användning. Detta har gjorts i två av studierna, i vilka ingen skillnad i risk kunde observeras (11, 15). I övriga studier användes andra definitioner av SSRI-användning vilket gör det svårt att jämföra resultaten.

Sambandet mellan hjärtinfarkt och depression har i tidigare studier visat sig vara komplext: personer med depression löper en ökad risk för att drabbas av hjärtinfarkt, och samtidigt är det vanligt att utveckla depression i efterförloppet av en hjärtinfarkt, där en metaanalys har visat en prevalens på drygt 23 % (16, 17). En ökad risk för hjärtinfarkt hos SSRI-användare sågs i två av de i denna rapport inkluderade studierna (10, 13). Ingen av dem hade specifikt undersökt pågående SSRI-användning, utan definierat studiedeltagarna som SSRI-användare om de behandlats med SSRI innan indexdatumet. Därmed kan man tänka sig att den ökade risken som presenteras i dessa studier delvis skulle kunna bero på återinsjuknande i depression hos de personer som avslutat en SSRI-behandling, snarare än på en direkt effekt av SSRI-behandlingen i sig. Denna hypotes stärks av fynden i två av de andra studierna där man såg en ökad risk för hjärtinfarkt hos de som tidigare haft men avslutat en SSRI-behandling jämfört med personer som aldrig använt SSRI-preparat (14, 15).

I tre av studierna justerade man för depression (12, 13, 15), medan Kimmel et al enbart studerat patienter med depression (11). Detta är en styrka i dessa studier, då man på så vis hanterar det ovan nämnda faktumet att deprimerade personer i större utsträckning drabbas av hjärtinfarkt. Däremot har man inte i någon av de inkluderade studierna beaktat andra indikationer för SSRI eller livsstilsfaktorer så som fysisk aktivitet och kostvanor, vilket innebär att dessa faktorer kan ha påverkat resultaten.

Effekten av behandlingsduration undersöktes i tre av de inkluderade studierna (11, 13, 14). Resultaten var motstridiga, då Alqdwah-Fattouh et al påvisade en minskad risk vid längre behandlingsduration (14), Kimmel et al påvisade ingen signifikant skillnad i risk oberoende av behandlingstid (11) och Blanchette et al påvisade en ökad risk enbart vid längre tids användning (13). Definitionerna av långtidsanvändning i dessa studier skilde sig åt, där man i två av dem (11, 13) definierat detta som behandling i mer än 90 dagar och i den tredje (14) som behandling i mer än 1 år. Dessutom hade Blanchette et al baserat sin definition av långtidsanvändning på ett antagande att tre recept utgjorde en behandlingstid på 90 dagar, vilket kan utgöra en felkälla till resultatet (13).

Studierna skilde sig även åt vad gäller inklusionskriterier avseende ålder. I två av studierna (10, 12) inkluderades patienter så unga som från 18 respektive 20 års ålder, och i en tredje (11) har man inte presenterat några ålderskriterier över huvud taget och kan således ha inkluderat barn. I de

övriga tre har man inkluderat medelålders och äldre patienter (13, 14, 15). Även detta gör att studiernas resultat inte är helt jämförbara.

Blanchette et al inkluderade Venlafaxin (13), som tillhör läkemedelsgruppen selektiva serotonin- och noradrenalinåterupptagshämmare och alltså per definition inte är ett SSRI. Detta kan ha påverkat samtliga av de redovisade resultaten då man inte presenterat subanalyser för respektive preparat som inkluderats. Kimmel et al gjorde dock en sensitivitetsanalys där de lade till Venlafaxin i SSRI-gruppen, vilket inte påverkade deras resultat nämnvärt (11).

I majoriteten av studierna inhämtades informationen om SSRI-användning enbart från databaser över förskrivna eller uthämtade läkemedel (10, 11, 14, 15). Detta kan utgöra en felkälla, då ett recept inte per automatik innebär att patienten faktiskt tar läkemedlet. I två av studierna (12, 13) har man utöver registerdata inhämtat information från patienterna själva, vilket är en styrka.

Sammanfattningsvis pekar resultaten i de inkluderade studierna åt olika håll vad gäller risken för hjärtinfarkt vid SSRI-användning. Med tanke på ovan nämnda skillnader mellan och brister i studierna är det dock svårt att jämföra resultaten sinsemellan.

Innehållet i denna litteraturstudie är anpassat för att rymmas inom ramarna för en kurs, och artiklar publicerade före 2005 fick därför exkluderas. Dessutom gjordes sökningen efter artiklar endast i en enda databas. Sammantaget medför detta att relevanta studier kan ha missats vid sökning och/eller blivit exkluderade på grund av litteraturstudiens begränsningar. Således ger denna studie inte en komplett bild av det aktuella forskningsläget gällande SSRI:s påverkan på risken för hjärtinfarkt. Vidare har de inkluderade studierna inte granskats systematiskt, och bias som inte lyfts i denna rapport kan förekomma. För att få en mer komplett bild av kunskapsläget vore till exempel sökningar i fler databaser och en systematiskt genomförd litteraturöversikt att föredra.

Konklusion/slutsats

Denna litteraturstudie visade inte något entydigt samband mellan SSRI och risken för hjärtinfarkt, och ger således inte stöd för att använda SSRI-preparat för att förebygga insjuknande. Studien är inte systematiskt genomförd, varför resultaten bör tolkas med försiktighet.

Referenser

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025 [uppdaterad 2025-07-31; citerad 2026-03-26]. Hämtad från: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
2. Socialstyrelsen. Statistik om hjärtinfarkter 2024 [Internet]. Stockholm: Socialstyrelsen; 2025. Art.nr: 2025-11-9911. [citerad 2026-03-20]. Hämtad från: <https://www.socialstyrelsen.se/contentassets/e9c01356c1b849b8be495412f9a31403/2025-11-9911.pdf> fik om hjärtinfarkter 2024
3. White HD, Chew DP. Acute myocardial infarction. *Lancet*. 2008;372(9638):570–84.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231–64.
1. Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright M, Guigliano RP. Acute coronary syndromes. *Lancet*. 2022;399(10332):1347–58
5. Hergovich N, Aigner M, Eichler HG, Entlicher J, Drucker C, Gilma B. Paroxetine decreases platelet serotonin storage and platelet function in human beings. *Clin Pharmacol Ther*. 2000; 68: 435–42.
6. Läkemedelsverket. Behandlingsrekommendation: Depression och ångest [Internet]. Uppsala: Läkemedelsverket; 2025 [uppdaterad 2025-11-20]. Hämtad från: <https://www.lakemedelsverket.se/sv/behandling-och-forskrivning/behandlingsrekommendationer/sok-behandlingsrekommendationer/depression-angest-och-tvangssyndrom-behandlingsrekommendation#hmainbody1>
7. Chu A, Wadhwa R. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023. [citerad 2026-03-26]. Hämtad från: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554406/>
8. Statistikdatabas för läkemedel [Internet]. Stockholm: Socialstyrelsen; 2006 – [citerad 2026-03-20]. Hämtad från: https://sdb.socialstyrelsen.se/if_lak/val.aspx
2. Tata LJ, West J, Smith C, Farrington P, Card T, Smeeth L et al. General population based study of the impact of tricyclic and selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants on the risk of acute myocardial infarction. *Heart*. 2005;91(4):465–71.
9. Kimmel SE, Schelleman H, Berlin JA, Oslin DW, Weinstein RB, Kinman JL. The effect of selective serotonin re-uptake inhibitors on the risk of myocardial infarction in a cohort of patients with depression. *Br J Clin Pharmacol*. 2011;72(3):514–7
10. Karlsen HR, Løchen ML, Langvik E. Antidepressant Use and Risk of Myocardial Infarction: A Longitudinal Investigation of Sex-Specific

Associations in the HUNT Study. *Psychosom Med.* 2023;85(1):26–33.

11. Blanchette CM, Simoni-Wastila L, Zuckermann IH, Stuart B. A Secondary Analysis of a Duration Response Association Between Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Use and the Risk of Acute Myocardial Infarction in the Aging Population. *Ann Epidemiol.* 2008;18(4):316–21.
12. Alqdwah-Fattouh R, Rodríguez-Martín S, de Abajo FJ, González-Bermejo D, Gil M, García-Lledó A, et al. Differential effects of antidepressant subgroups on risk of acute myocardial infarction: A nested case-control study. *Br J Clin Pharmacol.* 2020;86(10):2040–50
3. Noordam R, Aarts N, Leening MJ, Tiemeier H, Franco OH, Hofman A, et al. Use of antidepressants and the risk of myocardial infarction –in middle-aged and older adults: a matched case-control study. *Eur J Clin Pharmacol.* 2015;72:211–8
4. Rosengren A, Hawken S, Ôunpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2024;364:953–62
13. Chong RJ, Hao Y, Tan EW, Le Mok GJ, Sia CH, Ho JS, et al. Prevalence of Depression, Anxiety and Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) After Acute Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2025 Mar 7;14(6):1786.

FoUII-centrum Fyrbodal
Vänerparken 15
462 35 Vänersborg

Hemsida: www.vgregion.se/fou-fyrbodal