

Hjärtsvikt med bevarad systolisk funktion (HFpEF)

Fastställd juni 2023 av Läkemiddelskommittén i Västra Götalandsregionen. Giltig t.o.m. juni 2025.

Huvudbudskap

- Hjärtsvikt med bevarad systolisk funktion, HFpEF, är ett vanligt tillstånd med nästan lika allvarlig prognos som hjärtsvikt med nedsatt systolisk funktion, HFrEF.
- Utredning och diagnostik kan vara svår och innefattar mätning av NT-proBNP och hjärtultraljud.
- SGLT2-hämmare är den enda läkemedelsgrupp som har evidens för behandling av HFpEF.
- Symtomlindring med rätt dos diuretika och god behandling av associerade tillstånd t.ex. hypertoni, njurdysfunktion, ischemisk hjärtsjukdom och förmaksflimmer är viktigt.

Bakgrund

Hjärtsvikt är ett kliniskt syndrom, där hjärtat reagerar på sjukdom eller stresstillstånd med nedsatt pumpförmåga och/eller förhöjda intrakardiella tryck i vila eller under arbete, resulterande i typiska symtom (andfåddhet, trötthet) och/eller kliniska tecken (halsvenstas, lunggrassel, benödem). Ett stort antal patologiska tillstånd kan leda till en relativt likartad bild i hjärtats reaktionsmönster. Hjärtsvikt brukar delas in i olika former utifrån dess systoliska funktion, mätt som ejektionsfraktion (EF) (tömningsgrad) av vänster kammare. Hjärtsvikt med reducerad EF (HFrEF = Heart Failure with reduced EF (EF \leq 40%), samt HFmrEF = Heart Failure with mildly reduced EF (41–49%) beskrivs i [RMR Hjärtsvikt med nedsatt systolisk funktion \(HFrEF\)](#).

En form av hjärtsvikt som blir allt vanligare är den med EF inom normalområdet EF \geq 50%. Patientgruppen med HFpEF är i genomsnitt äldre, är oftare kvinnor, har större förekomst av övervikt och förmaksflimmer jämfört med gruppen HFrEF. Övrig samsjuklighet är vanligt förekommande, såsom hypertoni, diabetes, njursvikt, KOL och sömnapné. Sekundär pulmonell hypertension kan även vara bidragande i symtombilden.

Symtom och kliniska fynd är i stort sett lika dem vid HFrEF. Olika grad av andfåddhet och ödemtendens dominerar.

Styvhet i myokardiet anses vara en huvudorsak till HFpEF, vilket medför nedsatt diastolisk funktion, dvs nedsatt "elasticitet" av kammaren som leder till försämrad fyllnad. Även mer subtila grader av nedsatt systolisk funktion förekommer. Ökad stelhet i vänster kammare uppstår vid hypertrofi och ärrbildning (fibros), ofta finns båda faktorerna

Hjärtsvikt klassificeras idag avseende grad av pumpförmåga i vänster kammare.

HFrEF	Heart Failure with reduced Ejection Fraction – hjärtsvikt med nedsatt systolisk funktion, EF \leq 40%
HFmrEF	Heart Failure with mildly reduced Ejection Fraction – hjärtsvikt med lätt nedsatt systolisk funktion, EF 41–49%
HFpEF	Heart Failure with preserved Ejection Fraction – hjärtsvikt med bevarad systolisk funktion, EF \geq 50%
HFimpEF	Heart Failure with improved Ejection Fraction – hjärtsvikt som initial är HFrEF, men som förbättrats i EF $>$ 40%

samtidigt. Sjukdomar med hög grad av hypertrofi och fibros är hypertrof kardiomyopati, hypertoni, aortastenosen och tidigare inflammation (myokardit) som läkt ut med kvarvarande fibros. Därtill finns olika inlagringssjukdomar, särskilt amyloidos, som ger bild av HFpEF. En låggradig inflammation och mikrovaskulär dysfunktion har ansetts vara möjliga kroniska processer vid HFpEF.

Diagnostik

En inledande värdering av symtom, kliniska fynd och riskfaktorer för hjärtsvikt ska värderas på samma sätt som vid annan hjärtsvikt, se figur nedan. Denna värdering kan göra diagnosen hjärtsvikt mer sannolik, men en klinisk värdering kan aldrig skilja mellan HFrEF och HFpEF. En ekokardiografisk undersökning (hjärtultraljud) är nödvändig för att fastställa diagnosen. Eftersom HFpEF förutsätter EF inom normalområdet krävs andra mätningar för att komma fram till rätt diagnos. Där ingår värdering av vänsterkammarehypertrofi, vänster förmaksförstoring, ökat lungartärtryck och diastolisk dysfunktion. Tillsammans med nivå av biomarkören NT-proBNP

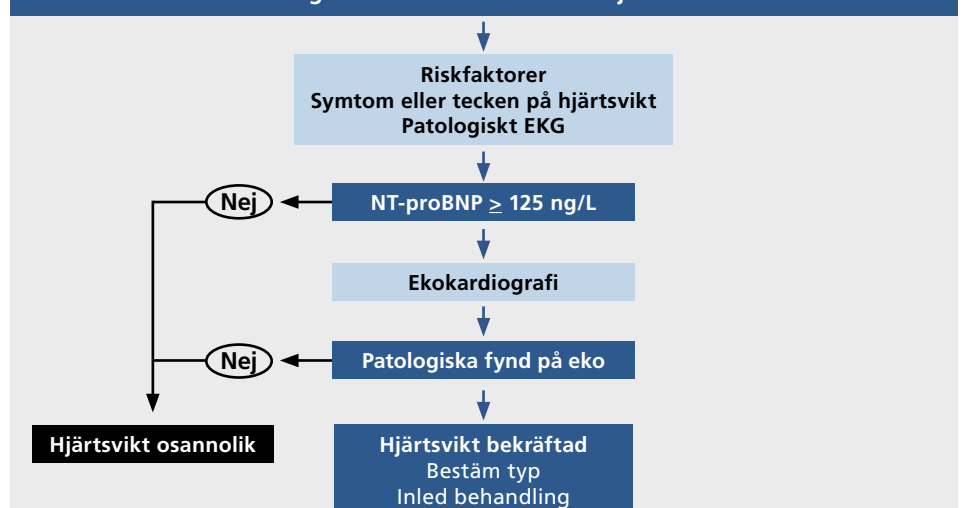
kan sannolikheten för HFpEF uppskattas. Ett score-system kan därvid användas (**HFA-PEFF**), vilket ger låg, intermediär eller hög sannolikhet för diagnosen. Ju större avvikelser i de gjorda mätningarna, desto högre sannolikhet för att patienten har HFpEF. Vid inkonklusiva fynd kan man gå vidare med non-invasiv stress-test eller hjärtkateterisering.

Ett annat scoringsystem har tagits fram av kardiologföreningar i USA, (**H₂FPEF**). Denna skala använder sig mer av kliniska riskfaktorer för att uppskatta sannolikheten för att HFpEF föreligger. Här ingår hög ålder, obesitas, hypertoni, förmaksflimmer, lungartärtryck och diastolisk dysfunktion. Se referenser för ytterligare information. Vid remiss till ekokardiografi bör denna märkas med "PSV nyupptäckt hjärtsvikt", för snabbare handläggning. Se RMR PSV hjärtsvikt.

Natriuretiska peptider

Natriuretiska peptider insöndras från celler i hjärtats förmak och kammare som en reaktion

Diagnostik vid misstanke om hjärtsvikt



på förhöjda fyllnadstryck och uttänjning. Nivåerna av peptiderna korrelerar väl till grad av hjärtsvikt och prognos. Andra faktorer som ger högre värden är andra hjärtsjukdomar, förmaksflimmer, njursvikt, kvinnligt kön och högre ålder. Obesitas ger å andra sidan lägre värden, och kan då vara normala eller falskt låga. Generellt är värdena av natriuretiska peptider något lägre vid HFpEF jämfört med HFrEF.

Låga värden talar starkt emot hjärtsvikt (t.ex. NT-proBNP <125 ng/L), medan höga värden talar för hjärtsvikt. I de flesta fall har patienter med nyupptäckt eller försämrade hjärtsvikt värden på NT-proBNP som överstiger 500–900 ng/L. Medelhöga värden medför att hjärtsvikt är en möjlig diagnos. NT-proBNP kan användas i utredning av oklar dyspné för att i första hand skilja mellan hjärt- och lungorsakad dyspné. Många kliniker använder peptiderna för att monitorera ett kroniskt förlopp.

Behandling

SGLT2-hämmare har som första läkemedelsgrupp visat positiv effekt hos patienter med HFpEF, i två stora kontrollerade studier. Effekten låg huvudsakligen i att minska risken för återinläggning på sjukhus på grund av hjärtsvikt. Vid sammanslagen analys, där även patienter med HFrEF och HFmrEF ingick, fanns trend till effekt på kardiovaskulär död, men inte på totalmortalitet. Detta utgör underlaget till att de två SGLT2-hämmarna Forxiga (dapagliflozin) och Jardiance (empagliflozin) har fått indikation för behandling av hjärtsvikt, oavsett EF.

Således bör SGLT2-hämmare övervägas vid HFpEF. Doseringen är den samma som vid behandling av HFrEF. SGLT2-hämmare främjar utsöndring av glukos i urinen och ger osmotisk diures och natriures. Troligen finns det andra metabola effekter av betydelse vilka är ofullständigt kända för närvarande. Preparaten är i allmänhet lätta att administrera. Det finns en ökad risk för genitala infektioner samt en liten risk för normoglykemisk ketoacidosis. Det senare kan uppstå vid annan allvarlig sjukdom, särskilt vid fasta och risk för dehydrering. Patienterna ska därför informeras om denna risk och instrueras att tillfälligt sätta ut behandlingen om sådana tillstånd skulle inträffa. SGLT2-hämmare är kontraindicerat vid diabetes typ 1.

När det gäller övrig behandling vid HFpEF saknas stark evidens. Vid HFpEF behövs vanligen symtomlindrande behandling med diuretika, på samma sätt som vid HFrEF. Det rekommenderas även att man behandlar riskfaktorer som högt blodtryck, övervikt, diabetes, nedsatt njurfunktion och förmaksflimmer så väl som möjligt. Till dessa hör också KOL och sömnapnéproblematik. Sekundär pulmonell hypertension med högerkammarpåverkan kan också vara bidragande i symtombilden. Dessa tillstånd kan vara orsaken till hjärtsvikten eller vara starkt bidragande. Flera

av dessa tillstånd behandlas med ACE-hämmare, betablockerare och MRA. Det finns inget som antyder att detta skulle vara ogynnsamt för patientgruppen.

Hjärtrehabilitering med individuellt anpassad och övervakad fysisk träning är värdefull för alla patienter med hjärtsvikt, även om större studier inom gruppen HFpEF saknas. Flera mindre studier har dock visat att träning ger bättre arbetsförmåga och ökad livskvalitet, även för denna grupp. Intravenös järnbehandling har också starkast evidens vid HFrEF, men även här är det rimligt att påvisad järnbrist bör behandlas.

Specialformer som hjärtamyloidosis motiverar ytterligare utredningar och är specialistfall. Även misstanke om hypertrof kardiomyopati, pulmonell hypertension och högersidig hjärtsvikt är vanligen skäl för specialistkonsultation.

Uppföljning

Behovet av långsiktigt och livslångt omhändertagande är samma som vid HFrEF. Den långsiktiga prognosen är generellt dålig, även om den är något bättre jämfört med HFrEF. Att monitorera grad av vätskeretention och att administrera adekvat dos av diuretika är sannolikt av stort värde. Man bör också ha i åtanke att vissa patienter kan försämrats i sin hjärtfunktion och då passera in i gruppen HFrEF, vilket medför ett allvarigare tillstånd, men också en större arsenal av behandlingsalternativ. En försämring i tillståndet utan annan uppenbar förklaring kan därför motivera en ny undersökning med ekokardiografi för att bedöma eventuell försämring av EF. Se även RMR PSV hjärtsvikt.

FÖR TERAPIGRUPP HJÄRTA-KÄRL

Per Ola Enander – ordförande, överläkare, NU-sjukvården

Bert Andersson – huvudförfattare, överläkare, kardiologi, SU

REFERENSER

1. Kittleson MM, et al. JACC 2023. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.393>
2. McDonagh TA, et al. Eur Heart J 2021. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

Kontakt:

Sekreterare i terapigrupp Hjärta-kärl
Lena Gustafsson, lena.ma.gustafsson@vgregion.se

Regionala Medicinska Riktlinjer – Läkemedel finns på www.vgregion.se/medicinskariktlinjer/lakemedel. Kan även beställas från Adress & Distributionscentrum; adress.distributionscentrum@vgregion.se