

Gäller för: Verksamhet Thorax och kardiologi
Innehållsansvar: Sven-Erik Bartfay, (sveba), Överläkare
Granskad av: Pia Dahlberg, (ingda41), Överläkare
Godkänd av: Kristofer Skoglund, (krisk3), Verksamhetschef

Giltig från: 2025-12-19
Giltig till: 2027-03-11

Hypertrofisk Kardiomyopati (HCM)

Revideringar i denna version

Version 4.

Syfte

Rutinen syftar till att ge en beskrivning av hypertrof kardiomyopati- definition, utredning, behandling och uppföljning.

Definition

Hypertrofisk kardiomyopati (HCM) är den vanligaste kardiomyopatin och tros vara ärftlig i cirka hälften av fallen. HCM definieras som en ökad vänsterkammartjocklek (minst 15 mm) som inte kan förklaras av annan orsak som t.ex. hypertoni eller klaffel (ffa aortastenosis).

Förekomst

Prevalensen är ca 0,2 % i studier av vuxna med olika etniska bakgrund. Få utvecklar sjukdomen före 18 års ålder, och patienter med debut i barnåren har mer allvarlig prognos.

Etiologi

Familjär sjukdom tros föreligga i cirka 30-50% av fallen, i övriga fall är etiologin i allmänhet okänd. Nedärvningsmönstret är autosomalt dominant med mutation i en sarkomerprotein-gen. Sjukdomsorsakande genetiska varianter i beta-myosin heavy chain (MYH7) och myosin-binding protein C (MYBPC3) står för majoriteten av de ärftliga fallen. Mindre vanliga är mutationer i generna cardiac troponin I och T (TNNI3, TNNT2), tropomyosin alpha-1 chain (TPM1) och myosin light chain 3 (MYL3).

Myokardförtjockning kan också förekomma associerad med andra genetiska sjukdomar såsom: Anderson-Fabrys sjukdom, Danons sjukdom, mitokondriesjukdomar, Friedreichs ataxi,

Noonan/Leopard/Costello syndrom, amyloidos och vissa kongenitala myopatier.

Vidare kan det finnas ett samband med vissa endokrina sjukdomar som feokromocytom och akromegali samt förekomma hos barn till mödrar med diabetes.

Vissa droger/ läkemedel kan ge upphov till myokardförtjockning (men sällan väggjocklek > 15 mm): Anabola steroider, tacrolimus och hydroxyklorokin.

Diagnostiska kriterier
<ul style="list-style-type: none">• En väggjocklek på ≥ 15 mm i någon eller flera delar av vänster kammare mätt med någon av undersökningsmetoderna UCG, MR eller CT, förutsatt att andra tänkbara orsaker till hypertrofin såsom hypertoni eller klaffel är uteslutna.• För förstegradssläktingar till en HCM patient räcker det att ha en väggjocklek på ≥ 13 mm för att ställa diagnosen HCM.• Om två nära släktingar har HCM (eller om man har en positiv gendiagnostik) så betraktas sjukdomen som familjär.

Differentialdiagnoser:

- Hypertoni och klaffsjukdom (främst aortstenos) som orsak till vänsterkammahypertrofi.
- Så kallat idrottshjärta. Knappt 2 % av manliga idrottare på elitnivå har en väggjocklek på 13-15 mm, vilket är en fysiologisk vänsterkammahypertrofi tillsammans med dilatation av vänster kammare > 55 mm, normal vänster förmakstorlek, normala fyllnadsmönster i vänster kammare och regress av hypertrofi vid träningsstopp. Mest drabbade är roddare, kanotister och cyklister.
- Isolerad hypertrofi i basala septum hos äldre är svårt att skilja från HCM som i sig har god prognos då den diagnostiseras hos äldre.
- Inlagringssjukdomar tex amyloidos, sarkoidos och hemokromatos
- Fabrys och Danons sjukdom

Symptom:

- De flesta har inga eller lindriga symptom
- Dyspné, ofta ansträngningsrelaterad pga. hjärtsvikt (diastolisk/systolisk), utflödesobstruktion (LVOTO), eller förmaksflimmer (FF). Ovanligt med akut hjärtsvikt.
- Bröstmärta (vid ansträngning, intag av stor måltid/alkohol). Orsakas av ischemi och ökad LVOTO.
- Palpitationer (SVT/FF/VT)

- Presynkope/synkope (orsakad av hypovolemi, bradykardi/takykardi, dynamisk utflödesobstruktion, abnorm vaskulär reflex).
- Hjärtstopp eller plötslig hjärtdöd kan vara första manifestationen.

Klassifikation av HCM

- HCM utan obstruktion
- HCM med obstruktion (*Left Ventricular Outflow Tract Obstruction=LVOTO*) utgör 25-55 % av fallen, d.v.s. HCM med en systolisk gradient ≥ 30 mm Hg i vila (ca 25 %) eller vid ansträngning/Valsalva (ca 30 %, dynamisk utflödesobstruktion). Obstruktionen orsakas av en kombination av septal hypertrofi och en systolisk framåtgående rörelse av mitralisklaffen (*Systolic Anterior Motion=SAM*).

Utredning av HCM:

Anamnes

- Symtom (hjärtsviktssymtom, bröstsmärtor, synkope/presynkope, palpitationer)
- Förekomst av HCM hos anhöriga, plötsliga dödsfall < 50 års ålder, även av okänd anledning.
- Andra sjukdomar, ex. hypertoni, känt klaffel (främst aortastenosis).
Träningsvanor? Anabola steroider?

Status

- Allmäntillstånd, hjärtsviktstecken
- Hjärtauskultation (blåsljud?), auskultera även under och efter Valsalva (stående och sittande)
- Lungor, blodtryck

Lab:

- Blodstatus
- Elektrolyter inkl. s-krea
- NT-proBNP
- TnT/ TnI (förhöjda nivåer i > 50 % av fallen)
- Vaskulära riskfaktorer (lipider)

I vissa fall kan också utredning övervägas med:

- CK, ASAT/ALAT, P-laktat (förhöjda vid vissa metabola och mitokondriella sjukdomar)

- Plasma/leukocyt galactosidas A (ett specialtest för Fabrys sjukdom, använd "Remiss 8", Klinisk kemi).
- S- och U-elfores och S-FLC (fria lätta kedjor, amyloidos?)

EKG:

Patologiskt hos majoriteten av äldre patienter, men endast i 55 % av unga patienter (< 18 år)

- Höga QRS-amplituder. Avvikande QRS-elaxel. Patologiska ST- och T-vågs förändringar (vanligen ST-sänkningar, diskordant T-våg)
- P-mitrale (tecken till förstoring av vänster förmak)
- Q-vågor, dominant S-våg i V4

Ekokardiografi:

- Hypertrofi av vänster kammare (ofta septalt) som i regel är asymmetrisk.
- Normal/liten vänsterkammare med ofta supranormal EF
- Förstorat vänster förmak
- Utflödesobstruktion (ca 25 % i vila) med SAM fenomen.
- Diastolisk dysfunktion

Magnetresonanskameraundersökning (MR) hjärta:

- Ger liknande information om kammarfunktion och morfologi som ekokardiografi
- Bättre bildkvalitet och överlägset ekokardiografi för detektion av apikal hypertrofi, aneurysm och tromber
- Vävnadskaraktäristika inkl. påvisande av fördröjd kontrastuppladdning (late gadolinium enhancement, LGE), som kan ha prognostisk betydelse
- Ibland värdefullt vid differentialdiagnostiska svårigheter (gentemot annan myokardsjukdom)

Arbets-EKG:

- *Blodtrycksreaktion* under och direkt efter arbete. En flack blodtrycksreaktion kan bero på medicinering med betablockad, utflödesobstruktion, abnorm perifer vaskulär respons eller att det föreligger en restriktiv fysiologi (t.ex vid "utbränd" HCM med nedsatt systolisk vänsterkammarfunktion).

- *Arytmier*, ökade VES i kombination med bröstsmärtor kan vara tecken på LVOTO/ischemi (mikrovaskulärt, epikardiellt eller stenoser i stora kärl)
- *ST-T reaktion*, ofta svårt att tolka pga patologiskt vilo-EKG.

Holter (långtids-EKG) (48 timmar):

- Arytmier (FF eller VT)
- Behandlingseffekt

ILR = implantable loop recorder, Reveal

- Vid återkommande oförklarlig synkope med låg risk för plötsligt hjärtdöd dvs. utan klassiska riskfaktorer för plötsligt hjärtdöd.
- Återkommande palpitationer då Holter inte kan fånga upp arytmier.

Genetisk utredning:

Eftersom HCM klassas som en ärftlig sjukdom och har potentiellt allvarlig prognos omfattas HCM av Socialstyrelsens riktlinjer från 2015 som innebär att förstegradssläktingar bör erbjudas klinisk undersökning (UCG + EKG s.k. klinisk screening) och/eller genetisk undersökning (anlagsbärartest). Endast i de fall där en sjukdomsorsakande genetisk variant (tidigare mutation) identifierats kan släktingar erbjudas testning för samma variant. De släktingar som inte har anlaget för HCM behöver inte följas medan de som också bär på anlaget rekommenderas klinisk screening med 2-5 års mellanrum. I familjer utan påvisad genetisk variant rekommenderas för förstegradssläktingar klinisk screening med 2-5 års mellanrum (tätare hos yngre).

Vid HCM med hög debutålder (>50-60 år) minskar risken att det rör sig om ärftlig HCM och genetisk variant påträffas endast i 20-40%. Nyttan med genetisk utredning i dessa familjer är därför lägre och man kan som alternativ börja med klinisk kaskadscreening. Om då ytterligare HCM-fall identifieras bör genetisk utredning erbjudas. I familjer där man inte kunnat identifiera någon genetisk variant är risken för ytterligare HCM-fall lägre, i synnerhet allvarliga HCM-fall.

I VGR är det kardiogenetiska omhändertagandet centraliserat till Kardiogenetiska mottagningen SU/Sahlgrenska- Remisser och förfrågningar skickas till remissportalen Kardiologi SU/S.

Speciella frågeställningar och undersökningar:

- Arbets-ekokardiografi (stress-eko) kan bl.a avslöja dynamisk utflödesobstruktion
- Koronarangiografi bör övervägas vid anginaliknande bröstsmärtor. Arbets-EKG och myocardscintigrafi kan vara svårvärderade vid HCM
- Hjärtkateterisering görs som led i transplantationsutredning. Myokardbiopsi är av värde vid vissa differentialdiagnostiska överväganden.
- ^{99m}Tc-DPD-scintigrafi kan påvisa inlagring av amyloid av TTR-typ i hjärtat.

Behandlingsrekommendationer vid HCM utan LVOTO:

I första hand ges behandling vid HCM utan LVOTO på symptomindikation.

Farmakologisk behandling:

- Betablockerare (förstahandsalternativ i monoterapi) som titreras till högsta tolerabla dos. Patienter med uttalad HCM, ff.a. unga, har dock med goda resultat behandlats med betydligt högre doser än vad som anges nedan.
 - Metoprolol Retard på > 150 mg/dygn (mindre biverkningar om uppdelat i två doser)
 - Bisoprolol 10 mg/dygn (förstahandsval vid astma)
 - Propal Retard (Licens, vid ventrikulär arytmibenägenheter) 160 mg/dygn.
- Kalciumkanalblockerare (andrahandsalternativ i monoterapi) om inte någon beta-blockerare tolereras. Skall inte ges till patienter med EF < 50 %. Titreras till högsta tolerabla dos.
 - Verapamil (Isoptin Retard), 120-480 mg/dygn.
 - Diltiazem (Cardizem Retard) kan ges i doser 180-360 mg/dygn om Verapamil inte tolereras.
- Diuretika, kan prövas vid hjärtviktsymtom, framför allt då dessa kvarstår trots behandling med betablockad/kalciumantagonist. Spironolakton kan med fördel ges i dessa fall. Loopdiuretika för att behandla vätskeretention. Var observant på ev. blodtrycksfall vid diuretikabehandling och kaliumstegring av spironolakton.

Behandlingsrekommendationer vid HCM med LVOTO:

Farmakologisk behandling:

- Betablockerare ges som vid HCM utan obstruktion, titreras upp till högsta tolerabla dos
- (vilopuls <60 bpm)
- Kalciumblockerare (verapamil och diltiazem) i monoterapi kan ges som andrahandsalternativ på samma sätt som vid HCM utan obstruktion. Försiktighet vid höga utflödesgradienter p.g.a. risk för perifer vasodilatation. Undvik rent kärlselektiva kalciumantagonister!
- Disopyramid kan prövas i tillägg till betablockad hos patienter med otillräcklig minskning av LVOTO.
 - Doser 125-500 mg x 2 (mät S-konc för att säkerställa att terapeutisk nivå nåtts).
 - Kan ges till patienter med lätt förlängd QT-tid, men QT-förlängning jämfört med utgångs EKG måste vara < 25 %, vanligen ses 10-15 % QT-förlängning. Reducera dosen vid QTC-tid \geq 480 ms.
 - Skall ej ges efter alkoholablation som i sig innebär en ischemisk myokardskada.
- Diuretika som vid HCM utan obstruktion
- I guidelines omnämns även läkemedlet mavacamten. Då detta läkemedel ännu inte är subventionerat i Sverige är dess roll i behandlingen än så länge oklar.

Undvik följande vid LVOTO:

- Läkemedel med perifert vasodilaterande effekt (nitrater, ACE-hämmare, ARB, kärlselektiva kalciumhämmare, alfablockerare, PDE-5-inhibitorer (sildenafil), positivt inotropa (digoxin/dobutamin/dopamin), snabbverkande diuretika (ex furosemid)
- Överkonsumtion av alkohol
- Dehydrering

Invasiv behandling:

Övervägs vid

- kvarstående måttliga till uttalade symptom (NYHA III-IV)
- LVOTO \geq 50 mm Hg i vila eller vid provokation trots optimal medicinsk behandling

- Återkommande synkope med LVOT ≥ 50 mmHg.

Patienter som uppfyller ovanstående kriterier trots optimal/ maximal tolerabel farmakologisk behandling kan diskuteras för invasiv behandling på särskild HOCM-konferens.

Alkoholablation

- Ej lämplig för patienter som är i behov av mitralisrekonstruktion
- Ej indicerat för unga patienter (< 18 år)
- Mindre effektiv för patienter med septal hypertrofi ≥ 30 mm
- Septum får inte vara tunnare än 16 mm där mitralklaffen möter septum

Kirurgisk myektomi

(Morrow procedur), särskilt för patienter som är aktuella för annan hjärtkirurgi, t. ex mitralingrepp eller papillarmuskelkorrektion

DDD-Pacemaker med förkortat AV-intervall (sens 100 \pm 30 ms) kan övervägas till:

- Patient som inte vill genomgå operation/ablation
- Patienter med mid-kavitär gradient
- Risk för AV-blockering
- Patienter som skall ha en ICD (se nedan)
- Patienter med inadekvat resultat efter myektomi (kvarstående LVOTO ≥ 50 mm Hg)
- Unga barn med olämplig anatomi för myektomi
- Äldre (>65 år) med risk för komplikationer

Bedömning och behandling av supraventrikulära arytmier hos HCM patienter:

Förmaksflimmer är den vanligaste arytmien hos HCM patienter med en prevalens på ca 23-36 % och en årlig incidens på ca 3 %.

Förmaksfladder är mindre vanligt än flimmer och behandlas som flimmer.

Behandling av akut förmaksflimmer:

- **Instabil patient:** Elkonvertering + betablockad, alternativt amiodarone.

- **Stabil patient:** Frekvensreglering med betablockad, undvik Sotalol och Class IC (Tambocor), antikoagulantia + elektiv elkonvertering enl. vanliga flimmerrutiner.

Stark indikation för antikoagulantia (Waran alt. NOAK) hos HCM patienter med paroxysmalt/permanent FF eller fladder: CHA2DS2-VA-kriterier ska inte appliceras på HCM-patienter.

Frekvenskontroll av FF hos HCM-patienter:

- Betablockad i kombination med kalciumkanal-blockerare/digitalis (om ej LVOTO)/ Cordarone
- Om frekvensen inte kommer < 100 bpm trots adekvat tolererbara doser av läkemedel, överväg PM och His-ablation. CRT om EF < 50 %.

Rytmkontroll hos HCM patienter med paroxysmalt FF. Randomiserade studier saknas.

- Cordarone kan provas
- Disopyramid kan eventuellt minska risk för återfall vid paroxysmalt FF
- Ablation, hos yngre och patienter med små förmak (67 % lyckat resultat)

Riskbedömning för plötslig hjärtdöd

Patienter med HCM drabbas av kardiovaskulär död i 1-2 % årligen.

Plötslig död, hjärtsvikt samt tromboembolism är mest vanliga orsaker.

Vanligaste arytmier är ventrikelflimmer, men asystoli /AV-block och PEA (pulseless electrical activity) är också beskrivna.

ICD-indikationer vid HCM:

- **Sekundärprofylax.** Ihållande ventrikeltakykardi och överlevt hjärtstopp är klara indikationer.
- **Primärprofylax.** ICD- implantation måste övervägas med stor försiktighet och hänsyn tas till nyttan mot komplikationer

Följande faktorer är viktiga vid bedömning av risk för plötslig hjärtdöd:

- Ålder (unga har högre risk) framför allt yngre än 30 år har sämre prognos
- Icke-ihållande VT (NSVT, 3 VES i rad med frekvens \geq 120 bpm)
- Synkope (oförklarad = misstänkt kardiellt)
- Extrem vänsterkammarmhypertrofi \geq 30 mm
- Plötsliga dödsfall < 40 års ålder hos förstegradssläkting med/utan HCM-diagnos eller oavsett ålder hos släkting med HCM-diagnos
- Vänster förmaksdiameter
- LVOTO
- Nedsatt vänsterkammarejektionsfraktion (LVEF <50%)
- Förekomst av apikalt aneurysm i vänster kammare

- Förekomst av sakromermutation
- Förekomst av utbredd LGE på MR-hjärta ($\geq 15\%$ av vänsterkammarmassa)
- Blodtrycksfall vid arbets-EKG

Primärprofylaktisk ICD:

- Bör övervägas vid en beräknad 5-årsrisk för plötslig död $\geq 6\%$
- Bör övervägas vid beräknad 5-årsrisk för plötslig död mellan $\geq 4\%$ och $< 6\%$ tillsammans med ett av följande: 1) utbredd LGE på MR-hjärta 2) LVEF $< 50\%$ 3) blodtrycksfall vid arbets-EKG 3) apikalt aneurysm i vänsterkammare 4) sakromermutation
- Kan övervägas vid beräknad 5-årsrisk för plötslig död mellan $\geq 4\%$ och $< 6\%$ utan ovanstående risk faktorer
- Kan övervägas vid beräknad 5-årsrisk för plötslig död $< 4\%$ tillsammans med en av följande: 1) utbredd LGE på MR-hjärta 2) LVEF $< 50\%$ 3) apikalt aneurysm i vänster kammare

Länk till en kalkylator för att beräkna 5-årsrisk för en individuell patient finns på

[SCD HCM risk calculator V2](#)

OBS: HCM riskkalkylator skall inte användas om åldern < 18 år eller hos patienter med Fabrys sjukdom.

Behandling vid akut hemodynamisk kollaps och LVOTO

- Öka venösa återflödet till hjärtat med höjning av benen och ge vätska intravenöst, korrigerade ev. anemi.
- I.v. fenylefrin för att höja blodtrycket. Bolus: 100-500 $\mu\text{g}/\text{dos}$ var 10-15 min (ej mer än 500 μg som sammanlagd bolus), därefter infusion: 10 mg av fenylefrin i 500 ml NaCl-lösning med infusion 5-9 ml/min. Vid stabilisering av blodtrycket minska dosen till 2-3 ml/min.
- I.v. betablockad (vid takyarytmi) i form av Seloken 1 mg vilket kan upprepas tills pulsen ligger < 60 , om patienten har systoliskt blodtryck > 100 mm Hg. Blodtrycket kan stiga om man åtgärdar takykardin.
- Sätt ut positivt inotropa läkemedel, såsom digitalis
- Undvik vasodilaterande läkemedel, såsom ACE-hämmare/nitrater/kalciumantagonister.
- I svåra fall kan en subakut DDD-PM/myektomi vara indicerad. Akut alkoholablation har inte provats då effekten kommer mycket senare.
- ECMO (*Extracorporeal Membran Oxygenation*) är sista utvägen (Tidig kontakt med TIVA/thoraxkirurg/ansvarig kardiolog).

Behandling vid systolisk hjärtsvikt med EF $< 50\%$ hos HCM patienter:

Som vid vanlig systolisk dysfunktion (betablockad, ACE/ARB, MRA, diuretika via sviktmottagningen)

Disopyramid och kalciumantagonister skall sättas ut om patienter får EF < 50 %

ICD-implantation på primärprofylaktisk indikation, CRT-D vid LBBB

Hjärttransplantation vid HCM

Hjärttransplantation kan vara indicerad vid avancerad hjärtsvikt. Det gäller även patienter med uttalad diastolisk dysfunktion och EF > 50 % om övriga kriterier för transplantation är uppfyllda. HCM med manifest svikt kan försämrats snabbt, monitorera klinik samt med NT-proBNP och vänta inte för länge med transplantationsutredning.

Uppföljning:

Var uppmärksam på nya symtom. Risk för biverkningar av läkemedel. Försämrade LV-funktion? Tillkomst av LVOTO? Rytmer?

Stabilt läge

- Återbesök med 1-2 års intervall med vilo-EKG, långtids-EKG, ekokardiografi, NT-proBNP, riskvärdering avseende ICD-indikation.
- Arbets-EKG med 2-3 års intervall
- Långtids-EKG årligen vid förstorat vänster förmak (≥ 45 mm)

Tätare undersökningar och utredningar vid nytillkomna symtom eller kliniska händelser. Förstagsläkningar (mutationsbärare alt. familjer utan identifierad sjukdomsorsakande mutation) följs var 2-5:e år med i första hand EKG och ekokardiografi.

Adress till kardiogenetisk mottagning:

Västra Götalandsregionen:

Postadress: Kardiogenetisk mottagning, hjärtmottagningen, Blå stråket 3, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, 413 45 Göteborg.

Tel: 031-342 87 46/ 031-342 97 80 Fax: 031-41 66 39

OBS! Vid misstanke på mitokondriesjukdom eller kongenital myopati remitteras patient till Neuromuskulärt centrum och vid misstanke på Friedreichs ataxi remitteras patient till neurologmottagningen. Vid misstanke om Fabrys sjukdom tas i första hand blodprov med remiss till Klinisk kemi.

Ansvar

Medicinskt ansvarig sektionsschef på enheten är tillsammans med vårdenhetschef på enheten ansvarig för att rutinen är känd och följs. Den

sjuksköterska eller läkare som utför arbetsuppgiften är själva ansvariga för att utföra arbetsuppgifterna enligt följande rutin. Verksamhetschefen är ytterst ansvarig för att de rutiner och riktlinjer som verksamheten kräver finns tillgängliga och att verksamheten arbetar enligt SOSFS 2011:9.

Uppföljning, utvärdering och revision

Avvikelse från rutinen ska dokumenteras i patientjournalen och inträffade negativa händelser ska rapporteras i avvikelssystemet Med Control Pro där aktuell linjechef ansvarar för utredning, åtgärd och uppföljning.

Utvärdering och revidering av rutindokumentet ska ske senaste två år efter godkännande. Ansvar för revideringen har granskare/arbetsgrupp.

Dokumentation

Redovisande dokument ska hanteras enligt sjukhusets gällande rutiner för arkivering av allmänna handlingar.

Kunskapsöversikt

Referenser:

Elliott P, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2014;35:2733-79.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>

Maron, Barry J, Maron, Martin S. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 2013; 381: 242-55

Zeppenfeld K et al, 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: *European Heart Journal*, Volume 43, Issue 40, 21 October 2022, Pages 3997–4126,

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>

Arbelo E et al, 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, Volume 44, Issue 37, 1 October 2023, Pages 3503–3626,

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194>

2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024 Vol. 149 Issue 23 Pages e1239-e1311

<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001250>

Granskare/arbetsgrupp

Sven-Erik Bartfay, överläkare sviktsektionen, Verksamhet Thorax och Kardiologi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset

Pia Dahlberg, överläkare sviktsektionen, Verksamhet Thorax och Kardiologi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset

Amar Taha, överläkare arytmisektionen, Verksamhet Thorax och Kardiologi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset

Bert Andersson, universitetssjukhusöverläkare, Verksamhet Thorax och Kardiologi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset

Information om handlingen

Handlingstyp: Rutin

Gäller för: Verksamhet Thorax och kardiologi

Innehållsansvar: Sven-Erik Bartfay, (sveba), Överläkare

Granskad av: Pia Dahlberg, (ingda41), Överläkare

Godkänd av: Kristofer Skoglund, (krisk3), Verksamhetschef

Dokument-ID: SU9777-819499373-108

Version: 9.0

Giltig från: 2025-12-19

Giltig till: 2027-03-11