



Innhold

1	INNLEDNING:	3
1.1	OM DE REGIONALE RETNINGSLINJENE.....	3
1.2	DEFINISJON	3
1.3	PCI TILBUD I HELSE NORD	4
1.4	FLERPARTSSAMTALE:.....	4
2.0	INITIAL UNDERSØKELSE OG BEHANDLING VED AKS.....	7
2.1	INITIAL VURDERING: FELLES FOR ALLE PASIENTER MED AKS	7
2.2	INITIAL BEHANDLING: FELLES FOR ALLE MED AKS, STARTES OM MULIG PREHOSPITALT	7
2.3	YTTERLIGERE VURDERING OG TILTAK	7
3.0	STEMI, HJERTEINFARKT MED ST-ELEVASJON	8
3.1	DIAGNOSE	8
3.2	VALG AV BEHANDLINGSMETODE, PRIMÆR PCI ELLER TROMBOLYTISK BEHANDLING?.....	8
3.3	RELATIVE KONTRAINDIKASJONER MOT PRIMÆR PCI	9
3.4	KONTRAINDIKASJONER MOT TROMBOLYTISK BEHANDLING.....	9
	3.4.1 Absolutte kontraindikasjoner:.....	9
	3.4.2 Relative kontraindikasjoner (trombolytisk behandling kan gis dersom sterk indikasjon):.....	9
3.5	BEHANDLING VED STRATEGI PRIMÆR PCI	9
3.6	BEHANDLING VED STRATEGI TROMBOLYTISK BEHANDLING	10
3.7	REDNINGS (RESCUE-) PCI.....	11
3.8	VELLYKKET TROMBOLYTISK BEHANDLING	11
3.9	VIDERE OPPFØLGNING	11
4.0	AKUTT KORONAR SYNDROM UTEN ST-HEVING I EKG; NSTE-AKS,.....	11
4.1	INITIAL VURDERING OG BEHANDLING (SE 2.1 OG 2.2), DERETTER RISIKOSTRATIFISERING:	11
	4.1.1 SVÆRT HØY RISIKO.....	11

4.1.2 HØY RISIKO	12
4.1.3 LAV RISIKO	12
4.1.4 PASIENTER HVOR INVASIV UTREDNING OG BEHANDLING SKAL AVVENTES:.....	12
4.1.5 PASIENTER SOM IKKE SKAL TIL INVASIV UTREDNING ELLER BEHANDLING:.....	13
4.2 VIDERE IN-HOSPITAL BEHANDLING AV PASIENTER MED NSTE-AKS:	13
4.2.1 RYTMEOVERVÅKNING:.....	13
4.2.2 MEDIKAMENTELL BEHANDLING:.....	13
4.2.3 SUPPLERENDE UNDERSØKELSER:.....	14
4.3 VIDERE OPPFØLGNING ETTER KORONAR ANGIOGRAFI:.....	14
5.0 HJERTESKOLE OG REHABILITERING VED HJERTESYKDOM – LENKE.....	14
VEDLEGG:.....	15
Vedlegg 1	15
Vedlegg 3	18
REFERANSER	19

1 INNLEDNING:

1.1 OM DE REGIONALE RETNINGSLINJENE

Retningslinjene er utarbeidet av en faglig arbeidsgruppe på oppdrag fra Fagrådet for hjertesykdommer i Helse Nord. Representanter fra Finnmarkssykehuset, UNN, NLSH og Helgelandssykehuset har deltatt i arbeidet. Retningslinjene er revidert i november 2024 i regi av Fagrådet og godkjent av Fagdirektør. Retningslinjene harmoniserer med prosedyrene i Trygg Akuttmedisin som omhandler hjerteinfarkt.

1.2 DEFINISJON

AKUTT KORONAR SYNDROM (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 Myokard Infarkt) 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 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 nytilkommet tap av myokardviabilitet eller nytilkommen 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. Hos pasienter med pågående iskemi er det sammenheng mellom kort tid til behandling og bedre prognose.

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

1.3 PCI TILBUD I HELSE NORD

- UNN Tromsø er eneste PCI-senter i Helse Nord med 24/7 vaktberedskap. A-vakt (tlf. 777 98121) har døgnskategorisk tilstedevakt, er ekko-kompetent og har betydelig erfaring med håndtering av akutte hjertepasienter.
- A-vakt UNN bør tidlig involveres ved akuttpasienter og vurderer behov for konferanse med invasiv vakt eller kardiologisk intensivvakt.
- Ved tidskritiske hendelser (pkt. 3.1 eller 4.1.1) og/eller ved tvil om type reperfusjonsbehandling eller behandlingssted, skal kommunikasjon foregå via lokal AMK, slik at man kan ta i bruk flerpartssamtale (se pkt. 1.4) for bedre og mer effektiv kommunikasjon.
- Dersom det ikke oppnås konsensus er det invasiv vakt ved UNN Tromsø som beslutter videre behandling.
- Medisinsk vakt ved lokalsykehuset bør alltid inngå som en del av akuttkjeden og delta i flerpartssamtalene som settes opp via AMK.
- Hos STEMI-pasienter fra Salten og Helgeland som kan nå PCI-laben i Bodø i løpet av 90 minutter fra diagnosetidspunkt, vil Primær-PCI der være aktuelt når behandlingen kan skje innenfor åpningstiden (hverdager 8-16) og gir en betydelig tidsbesparelse. Invasiv kardiolog i Bodø inkluderes da i flerpartssamtale (se pkt. 1.4). Hos pasienter som har kontraindikasjon for trombolyse utvides tidsvinduet etter individuell vurdering i flerpartssamtalen.
- Overflytting av stabile pasienter (pkt. 4.1.2 og 4.1.3) meldes aktuelle PCI-tilbud: UNN Tromsø invasiv vakt tlf. 776 26000 eller for Helgeland og Salten til NLSH Bodø invasiv kardiolog tlf. 480 67540 (hjertemedisinsk bakvakt utenfor åpningstid).

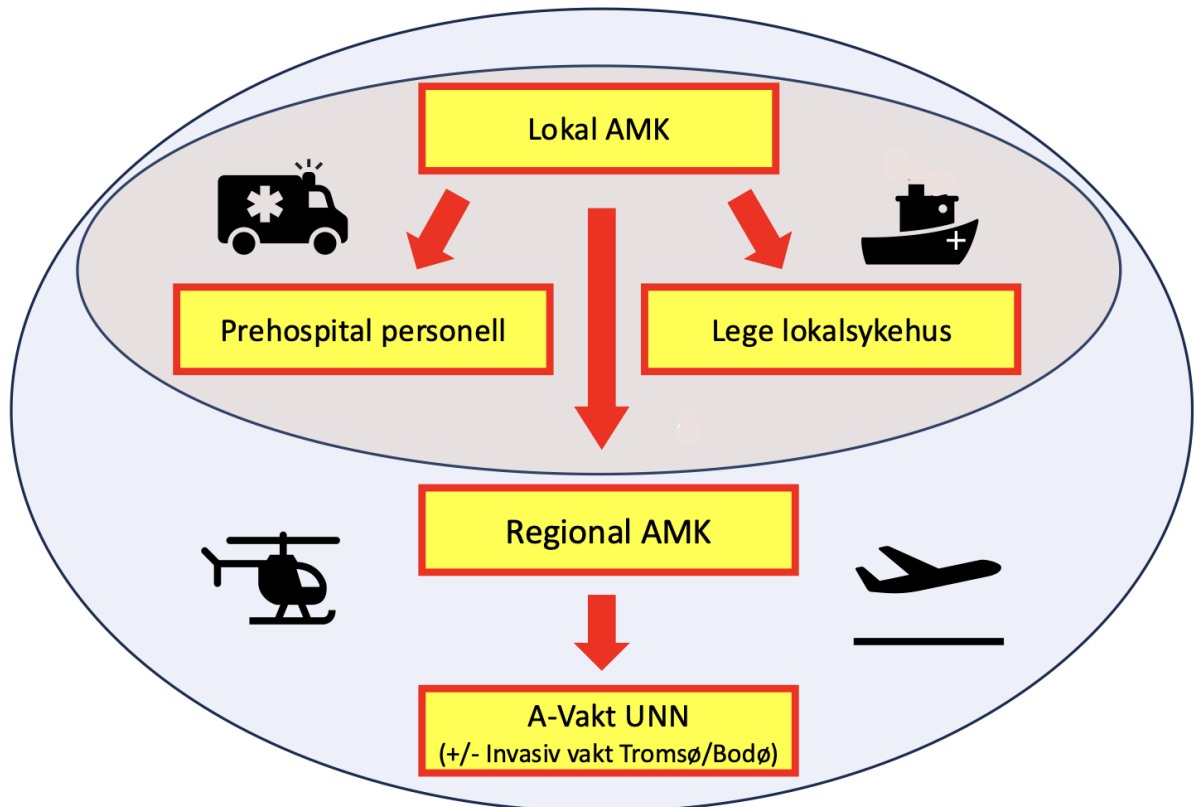
1.4 FLERPARTSSAMTALE:

Ved akutte tidskritiske tilstander (pkt. 3.1 eller 4.1.1) med sannsynlig behov for behandling på PCI-senter, bør man så raskt som mulig initiere flerpartsamtale etter mal fra Trygg akuttmedisin. Flerpartsamtalen opprettes **via lokal AMK** mellom allmennlege (hvis tilstede), lokalt ambulanspersonell, indremedisinsk vakthavende lege på lokalsykehus, regional AMK med AMK-lege (UNN Tromsø) og A-vakt (UNN Tromsø). AMK vil inkludere invasiv kardiolog i Bodø i flerpartssamtalen på dagtid hverdager når akuttbehandling med PCI der kan være aktuelt. Dersom det ikke oppnås konsensus er det invasiv vakt ved UNN Tromsø som beslutter videre behandling.

Formålet med flerpartssamtalen er rask beslutning på følgende områder:

- 1) Stille diagnose (eks. STEMI vs. NSTE-AKS)
- 2) Avklare behandling (eks. prehospitall trombolyse vs. primær PCI)
- 3) Beslutte destinasjon for videre behandling

FLERPARTSSAMTALE:



AMK starter flerpartssamtale ved mistenkt STEMI eller Ustabil NSTEMI

- Flerpartssamtale med AMK, prehospitaltjenester, lege ved nærmeste sykehus, lege ved PCI sykehus og regional AMK

Lege/ambulanse gir rapport



1. Pasientens kjønn og fødselsdato
2. Brystsmertedebut og smertekarakter/utstråling
 - Stabil eller ustabil
 - Vesentlige funn vitalia (GCS, saturasjon, puls, blodtrykk, perifer sirkulasjon)
3. Åpenbare kjente sykdommer
4. Blodfortynnende medikamenter (type, siste dose)
5. Sosiale forhold (hjemmeboende, selvhjelpen, pleietrengende)



Sykehuslege konkluderer

- Diagnose og behandlingsplan etter prosedyre



AMK avklarer transport

- AMK og regional AMK redegjør for tilgjengelig transport og ankomsttid
- Destinasjon og transportmåte avklares



- Flerpartssamtale over

Flerpartssamtale, mal fra Trygg Akuttmedisin.

2.0 INITIAL UNDERSØKELSE OG BEHANDLING VED AKS

2.1 INITIAL VURDERING: Felles for alle pasienter med AKS

Utføres innen 10 minutter fra første medisinske kontakt

- EKG tas, samt kobling til skop / defibrillator (prehospitalt Corepuls (CP)3 i AED-modus og CP-web live startes).
- EKG skal tolkes umiddelbart av lokal medisiner på stedet. Ved behov for bistand kobler AMK opp medisinsk vakt ved lokalsykehus, og ved behov A-vakt UNN.
- BT, puls, respirasjonsfrekvens, SpO₂
- Legg to gode PVK
- Måltrettet anamnese og klinisk undersøkelse

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

- **Morfin** (små, gjentatte doser, ev. kombiner med metoklopramid)^b
 - **Oksygen** dersom SpO₂ er under 90 %, (målsetning SpO₂ > 90%)
 - **Nitroglycerin** sublingualt, kan gjentas
 - **Acetylsalisylsyre** 300 mg oppløselig formulering
- Ved takykardi eller hypertensjon til tross for adekvat smertelindring, kan beta-blokker redusere iskemi, eks. metoprolol 2,5-5 mg sakte i.v. titrert til puls ~ 60 eller BT < 140/90.
 - Forsiktighet med betablokker ved klinisk hjertesvikt, AV-blokk eller nedreveggsinfarkt. Ved hypotensjon og STEMI i nedre vegg vurderes væskeinfusjon.
 - Ro er viktig, og ved stress kan diazepam være indisert.

2.3 YTTERLIGERE VURDERING OG TILTAK

- Ved klinisk mistenkt AKS tross normalt/uspesifikt EKG, tas nytt EKG etter 20 minutter og gjentas ved nye smerter. I slike tilfeller skal bakreveggsavledninger tas (V7-V9).
- Ved nedreveggsinfarkt tas også EKG med V3R og V4R for å påvise ledsagende infarkt i høyre ventrikkel.
- Akutt ekkokardiografi ved lokalsykehuset kan ha stor verdi, og bør gjøres om mulig.
- 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.

^b Fentanyl kan brukes som alternativ av personell som har kompetanse og erfaring med bruk av medikamentet

3.0 STEMI, HJERTEINFARKT MED ST-ELEVASJON

3.1 DIAGNOSE

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)

Lokal lege kan beslutte behandling. Ved tvil om diagnose, eller valg av behandling etableres flerpartsamtale som skissert over (pkt 1.4)

Grenblokk (LBBB, RBBB, ventrikkelpacet rytme) kan vanskeliggjøre EKG-diagnosen. Sammenlign om mulig med tidligere EKG. Bruk Sgarbossa- kriterier ved LBBB. Klinik og evt. ekkofunn må tillegges vekt, individuell vurdering.

Typisk ST-depresjon V1-V4 gir mistanke om bakreveggsinfarkt, diagnosen kan styrkes ved bruk av ryggavledningene V7-V9, og behandles som STEMI. Akutt ekkokardiografi kan bekrefte diagnosen

Pasienter med typisk klinikk hvor EKG viser tegn på global iskemi (ST-depresjon i multiple avledninger sammen med ST-elevasjon i aVR og/eller V1), er suspekt på hovedstamme stenose eller alvorlig trekarsykdom.

3.2 VALG AV BEHANDLINGSMETODE, PRIMÆR PCI ELLER TROMBOLYTISK BEHANDLING?

- Tid fra diagnose til ankomst PCI-senter < 90 minutter: primær PCI
- Tid fra diagnose til ankomst PCI-senter > 90 minutter og sykehistorie < 6 timer: trombolytisk behandling
- Ved lang sykehistorie (> 6-12 timer): bruk skjønn (EKG-forandringer, alder, komorbiditet osv.). Jo lengre tid fra symptomer til diagnose, jo mer vektlegges primær PCI som reperfusjonsbehandling, selv ved transporttid > 90 minutter til PCI.

Trombolytisk behandling bør være startet innen 10 min etter STEMI-diagnose (dvs. innen 20 min etter første medisinske kontakt) ved klar indikasjon (se pkt. 3.1) og ingen kontraindikasjoner (se pkt. 3.4).

Trombolytisk behandling bør gis prehospitalt og ikke ved lokalsykehus for å unngå tids- og prognosetap. Akuttransport til PCI-senter som avtalt i flerpartsamtalen (pkt.1.4) iverksettes

umiddelbart, uavhengig av resultat av trombolysen. De fleste STEMI-pasienter med indikasjon for primær PCI bør transporteres direkte til PCI-senter uten å være innom lokalsykehus først.

STEMI-pasienter med kardiogent sjokk og/eller mekaniske komplikasjoner bør transporteres direkte til UNN Tromsø for PCI evt. kirurgisk behandling, mekanisk sirkulasjonsstøtte (ECMO, Impella/IABP), og spesialisert intensivmedisinsk behandling. Individuell plan for hver enkelt pasient utformes i flerpartsamtale (se pkt. 1.4).

3.3 RELATIVE KONTRAINDIKASJONER MOT PRIMÆR PCI

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

3.4 KONTRAINDIKASJONER MOT TROMBOLYTISK BEHANDLING

3.4.1 Absolutte kontraindikasjoner:

- tidligere hjerneblødning eller hjerneslag der blødning ikke er utelukket
- iskemisk hjerneslag siste 3 mnd.
- intrakraniell skade, tumor eller arteriovenøs malformasjon
- større traumer/ operative inngrep siste 4 uker
- blødning fra mage/tarm siste 4 uker
- kjent blødningsforstyrrelse (unntatt menstruasjon)
- aortadisseksjon
- ikke-komprimerbar vevsprøve (lumbalpunksjon, biopsi) siste 24 timer

3.4.2 Relative kontraindikasjoner (trombolytisk behandling kan gis dersom sterk indikasjon):

- TIA siste 3 mnd.
- Pågående behandling med oral antikoagulasjon
- graviditet eller første uke postpartum
- vedvarende hypertensjon (sBT>180 mmHg, dBT>110 mmHg) til tross for adekvat behandling (se pkt. 2.2)
- langtkommen leversykdom
- infeksiøs endokarditt
- aktivt magesår
- langvarig og traumatisk resuscitering

3.5 BEHANDLING VED STRATEGI PRIMÆR PCI

- **Acetylsalisylsyre**,
ladningsdose 300 mg p.o. prehospitalt om mulig, fulgt av 75 mg daglig
- **Ticagrelor (Brilique®)**,
ladningsdose 180 mg p.o. 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

3.6 BEHANDLING VED STRATEGI TROMBOLYTISK BEHANDLING

- **Tenecteplase** (Metalyse®) er standardmiddel.
Doseres etter vekt (se skjema), maksimalt 10 000 E (50 mg).
Det anbefales ½ dose til pasienter > 75 år.
Administreres som èngangsdose i.v. ila 10 sekunder.
- **Enoxaparin** (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 p.o., fulgt av 75 mg daglig
- **Clopidogrel** (Plavix®)
300 mg p.o. (75 mg til pasienter ≥ 75 år), fulgt av 75 mg daglig

	< 75 år	≥ 75 år																																																
1	Acetylsalisylsyre 300 mg p.o.	Acetylsalisylsyre 300 mg p.o.																																																
2	Clopidogrel 300 mg p.o.	Clopidogrel 75 mg p.o.																																																
3	Tenecteplase i.v. Gis som vektjustert singelbolus	Tenecteplase i.v. 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 trombolytisk behandling bestilles akutt transport til PCI senter som avtalt i flerpartsamtale (se pkt. 1.4), uten å vente på effekt av trombolysen.
- Effekt av trombolytisk behandling vurderes 60 (-90) minutter etter påbegynt behandling, for å ta stilling til behov for rescue PCI (se pkt. 3.7) eller rutinemessig koronar angiografi etter vellykket trombolytisk behandling (se pkt. 3.8).

3.7 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 er ikke anbefalt pga. stor fare for intracerebral blødning.
- PCI-lab Bodø kan være et alternativ for enkelte rescue-PCI pasienter etter flerpartsamtale (se pkt. 1.4). Ved melding av slike pasienter fra Salten og Helgeland på dagtid inkluderes invasiv kardiolog i Bodø i flerpartssamtalen.

3.8 VELLYKKET TROMBOLYTISK BEHANDLING

- Rutinemessig koronar angiografi innen 2-24 timer etter trombolytisk behandling.
- Tas imot i akuttmottak på vanlig måte
- Videre tiltak diskuteres med invasiv kardiolog.

3.9 VIDERE OPPFØLGNING

- Rutinemessig ekkokardiografi for funksjonell bedømmelse av venstre og høyre ventrikkel, påvise eventuelle mekaniske komplikasjoner, og utelukke trombedannelse i venstre ventrikkel
- Rytmeovervåking bør være minimum 48 timer ved transmuralt hjerteinfarkt
- Øvrig utredning, medikamentell behandling og oppfølging etter koronar angiografi/PCI bør være lik den ved NSTEMI-AKS (se pkt. 4.3)

4.0 AKUTT KORONAR SYNDROM UTEN ST-HEVING I EKG (NSTEMI-AKS)

omfatter diagnosene Non-ST Elevasjons Myokard Infarkt (NSTEMI) og Ustabil Angina Pectoris (UAP)

4.1 INITIAL VURDERING OG BEHANDLING (se 2.1 og 2.2), 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.

4.1.1 SVÆRT HØY RISIKO

Pasienter som ikke lar seg stabilisere har svært høy risiko. Disse pasientene karakteriseres av følgende:

-
- Hemodynamisk ustabilitet, hjertesvikt eller kardiogent sjokk
 - Refraktære eller residiverende brystmerter
 - Dynamiske ST-segment forandringer eller STEMI ekvivalenter
 - Maligne arytmier eller hjertestans
 - 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

Disse pasientene bør fraktes akutt til UNN Tromsø for behandling, samtidig som det iverksettes stabiliserende tiltak. Dette avklares i flerpartsamtale (se pkt. 1.4). A-vakt involverer invasiv vakt og kardiologisk intensivvakt ved behov.

Hjertestans av kardial årsak med vellykket resusitering og ROSC bør overflyttes til UNN Tromsø akutt. Dersom det ikke er tegn til ST-elevasjon i EKG kan invasiv koronarutredning gjøres innen 24 timer.

Stabiliserte pasienter

Hos stabiliserte pasienter uten noen av overfor nevnte kriterier utføres risikovurdering for avklaring av behov for rutinemessig invasiv koronarutredning (se pkt. 4.1.2). Disse meldes aktuelle PCI-tilbud: UNN Tromsø invasiv vakt tlf. 776 26000 eller for Helgeland og Salten til NLSH Bodø invasiv kardiolog tlf. 480 67540 (hjertemedisinsk bakvakt utenfor åpningstid). Ved tvil om pasienten er stabil etableres flerpartssamtale (se pkt. 1.4).

4.1.2 HØY RISIKO

- Overflyttes for invasiv utredning innen 24 timer fra meldingstidspunkt.
 - Troponinstigning forenelig med NSTEMI
 - Grace Risk score > 140 (<https://www.mdcalc.com/calc/1099/grace-acs-risk-mortality-calculator>)

4.1.3 LAV RISIKO

- Vurder stresstest og differensialdiagnoser før evt. konferering med invasiv vakt hos selekterte pasienter.
 - Ingen residiv av typiske koronare smerter
 - Ingen EKG-forandringer
 - Ingen troponinstigning
 - CT koronar angiografi bør være førstevalg for slike pasienter uten atrieflimmer, tidligere PCI med stent eller CABG.

4.1.4 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 eller annen isolasjonskrevende smittestatus

4.1.5 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 i habitualtilstand ikke er samtykkekompetente

4.2 VIDERE IN-HOSPITAL BEHANDLING AV PASIENTER MED NSTE-AKS:

4.2.1 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

4.2.2 MEDIKAMENTELL BEHANDLING:

- **Spesielt om pasienter som bruker OAK**
 - o ASA kontinueres, men skal ikke ha annen platehemmer forut for planlagt angiografi
 - o Fortsetter OAK uavbrutt (skal ikke ha fondaparinux eller LMWH).
 - o INR < 3 og sløyfing av morgendose NOAK før invasiv undersøkelse tilstrebes ([Se vedlegg 2](#))
- **For alle pasienter:**
- Platehemmer utover ASA avventes. Metningsdose gis på angiolab etter kjent koronaranatomi og indikasjon for PCI, eks. prasugrel 60 mg, ticagrelor 180 mg eller klopido­grel 600 mg
 - o Unntak: Hos selekterte pasienter med høy risiko (se 4.1.2) eller betydelig infarsering og forsinkelse til planlagt angiografi, kan ytterligere platehemming med ticagrelor 180 mg x 1, deretter 90 mg x 2 (evt.klopido­grel 300mg x 1 og 75 mg x1) være aktuelt
- Det gis ytterligere antikoagulasjon med fondaparinux 2,5 mg x 1
 - o Unntak: de som står på OAK hvor en bør prioritere angiografi i løpet av 24 timer fra innkomst, NOAK kontinueres unntatt [dagen for](#) planlagt KAG
 - o Behandlingen avsluttes ved revaskularisering (PCI eller CABG), ved utskrivelse eller etter 7 dager
- Høydose **statin** administreres
- B-blokker vurderes ved høy frekvens dersom akutt hjertesvikt er utelukket
- Nitrater – kort eller langtidsvirkende ved høyt blodtrykk
- PPI som ulcusprofylakse i akuttfasen. Deretter dersom en av følgende risikofaktorer kombinert med DAPT:
 - o Tidligere GI-blødning
 - o OAK
 - o NSAID eller steroidbehandling
 - o Alder >65 år kombinert med dyspepsi eller alkoholoverforbruk
- Det er viktig med ro, stressforebygging for å optimalisere oxygeneringen av myokard evt. medikamentelt, morfin, diazepam eller annet kan være indisert

4.2.3 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 inklusive EKG - *pasientene skal være helt smertefrie før de klassifiseres som stabile*
- Ekkokardiografi med estimering av EF

4.3 VIDERE OPPFØLGNING ETTER KORONAR ANGIOGRAFI:

- Livsstilsråd – røyk, kosthold, mosjon, veiledning arbeid - aktivitet osv.
- DAPT i 12 måneder unntatt samtidig bruk av antikoagulasjon eller svært høy blødningsrisiko (HASBLED>3). Se kapittel 4.2.2 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 varighet av 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.
- Pasienter under 70 år får som regel tilbud om henvisning til hjertescole
- Ved negativ angiografi 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 MINOCA må koronar mikrovaskulær funksjon og spasmeproblematikk vurderes invasivt utredet, spesielt ved gjentakelse.

5.0 HJERTESKOLE OG REHABILITERING VED HJERTESYKDOM – Lenke.

VEDLEGG:

Vedlegg 1

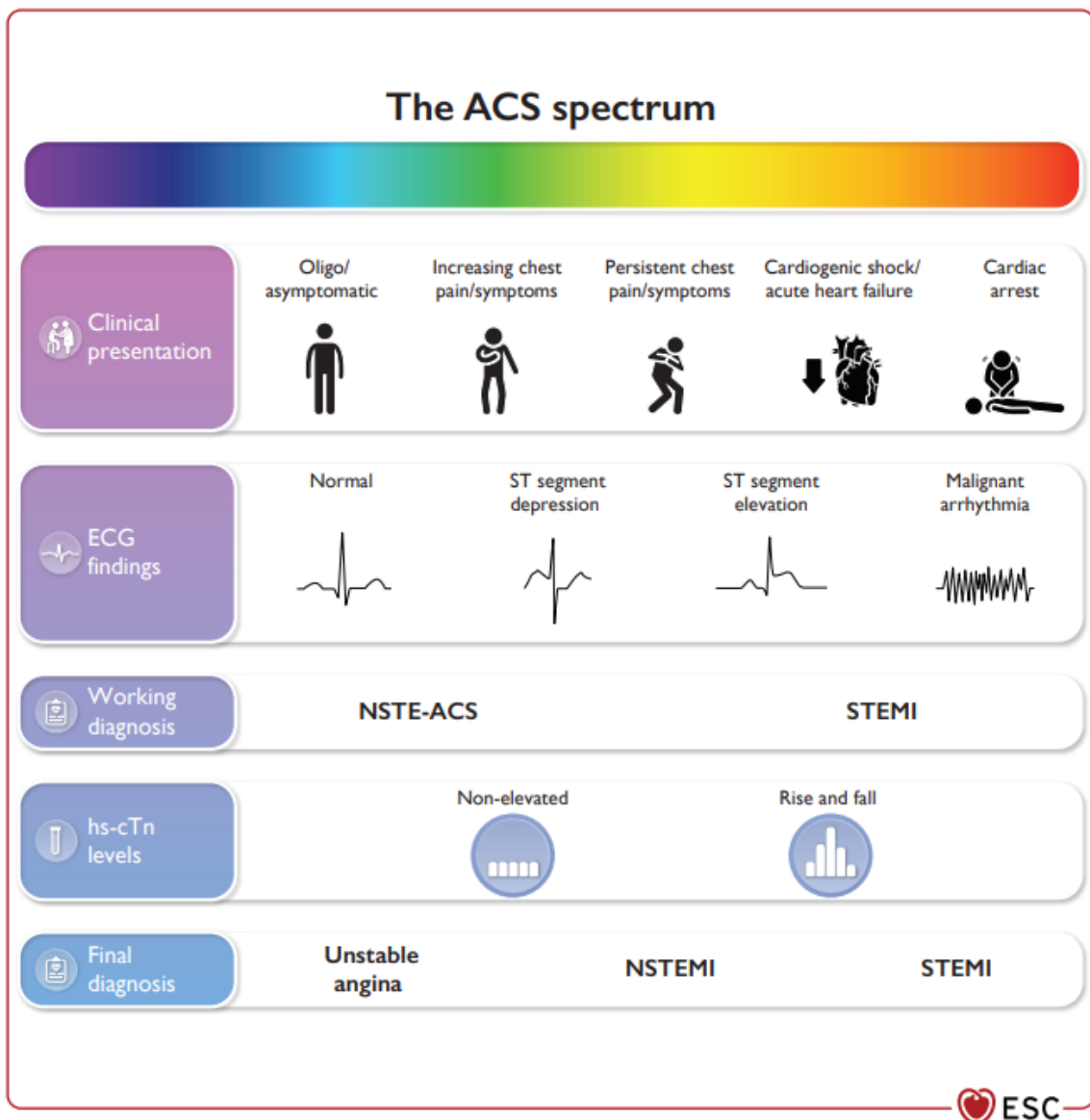


Figure 2 The spectrum of clinical presentations, electrocardiographic findings, and high-sensitivity cardiac troponin levels in patients with acute coronary syndrome. ACS, acute coronary syndrome; ECG, electrocardiogram; hs-cTn, high-sensitivity cardiac troponin; NSTE-ACS, non-ST-elevation acute coronary syndrome; NSTEMI, non-ST-elevation myocardial infarction; STEMI, ST-elevation myocardial infarction.

Figur (Figure 2) ref.: 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes www.escardio.org

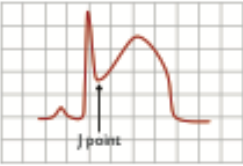
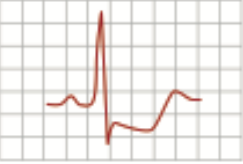
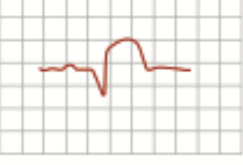
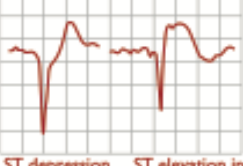

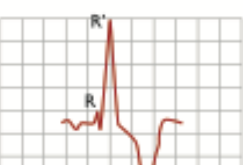
ECG pattern	Criteria	Signifying	Figure
i STEMI	New ST-elevation at the J-point in ≥ 2 contiguous leads ^a ≥ 2.5 mm in men <40 years, ≥ 2 mm in men ≥ 40 years, or ≥ 1.5 mm in women regardless of age in leads V2–V3 and/or ≥ 1 mm in the other leads (in the absence of LV hypertrophy or left bundle branch block) ^a Including V3R and V4R	Ongoing acute coronary artery occlusion	
ii Posterior STEMI	ST-segment depression in leads V1–V3, especially when the terminal T-wave is positive (ST-segment elevation equivalent), and concomitant ST-segment elevation ≥ 0.5 mm recorded in leads V7–V9	Posterior STEMI	 V1–V3
iii LCx occlusion/ right ventricular MI	ST-segment elevation in V7–V9 and V3R and V4R, respectively	Left circumflex (LCX) artery occlusion or right ventricular MI	 V7–V9, V3R and V4R
iv Multivessel ischaemia/ left main obstruction	ST depression ≥ 1 mm in six or more surface leads (inferolateral ST depression), coupled with ST-segment elevation in aVR and/or V1	Multivessel ischaemia or left main coronary artery obstruction, particularly if the patient presents with haemodynamic compromise	 ST depression ≥ 1 mm in six or more surface leads ST elevation in aVR and/or V1
v Left bundle branch block/ paced rhythm	QRS duration greater than 120 ms Absence of Q wave in leads I, V5 and V6 Monomorphic R wave in I, V5 and V6 ST and T wave displacement opposite to the major deflection of the QRS complex	Patients with a high clinical suspicion of ongoing myocardial ischaemia should be managed in a similar way to STEMI patients	
vi Right bundle branch block	QRS duration greater than 120 ms rsR' "bunny ear" pattern in the anterior precordial leads (leads V1–V3) Slurred S waves in leads I, aVL and frequently V5 and V6	Patients with a high clinical suspicion of ongoing myocardial ischaemia should be managed in a similar way to STEMI patients	



Figure S2 Electrocardiographic abnormalities in patients with STEMI and ECG findings that, if present, may prompt triage for immediate reperfusion therapy. ECG, electrocardiogram; STE-ACS, ST-elevation acute coronary syndrome; STEMI, ST-elevation myocardial infarction.

Figur (Figure S2) ref.: 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes, supplementary data www.escardio.org




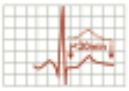
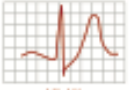
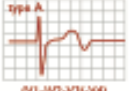

ECG pattern	Criteria	Signifying	Figure
a Isolated T-wave inversion	T-wave inversion >1 mm in ≥ 5 leads including I, II, aVL, and V2-V6	Only mildly impaired prognosis	 I, II, aVL, or V2 to V6
b ST-segment depression	j point depressed by ≥ 0.05 mV in leads V2 and V3 or ≥ 1 mm in all other leads followed by a horizontal or down-sloping ST-segment for ≥ 0.08 s in ≥ 1 leads (except aVR)	More severe ischaemia	 ≥ 1 leads  ≥ 1 leads
c Transient ST-segment elevation	ST segment elevation in ≥ 2 contiguous leads of ≥ 2.5 mm in men <40 years, ≥ 2 mm in men ≥ 40 years, or ≥ 1.5 mm in women regardless of age in leads V2-V3 and/or ≥ 1 mm in the other leads lasting ≤ 30 min	Only mildly impaired prognosis	 ≥ 2 contiguous leads
d De Winter ST-T	1-3 mm up-sloping ST-segment depression at the J point in leads V1-V6 that continue into tall, positive, and symmetrical T waves	Proximal LAD occlusion/ severe stenosis	 V1-V6
e Wellens sign	Isoelectric or minimally elevated j point (≤ 1 mm) + biphasic T waves in leads V2 and V3 (type A) or symmetrical and deeply inverted T waves in leads V2 and V3, occasionally in leads V1, V4, V5, and V6 (type B)	Proximal LAD occlusion/ severe stenosis	 type A (V1)-(V2)-(V3)-(V4)  type B (V1)-(V2)-(V3)-(V4)



Figure S3 Electrocardiographic abnormalities in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. ECG, electrocardiogram; LAD, left anterior descending artery. This figure highlights some of the electrocardiographic abnormalities that may be present in patients with NSTEMI-ACS.

Figur (Figure S3) ref.: 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes, supplementary data www.escardio.org

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					

© ESC 2020

Bold = common and/or important differential diagnoses.

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

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.

Vedlegg 3

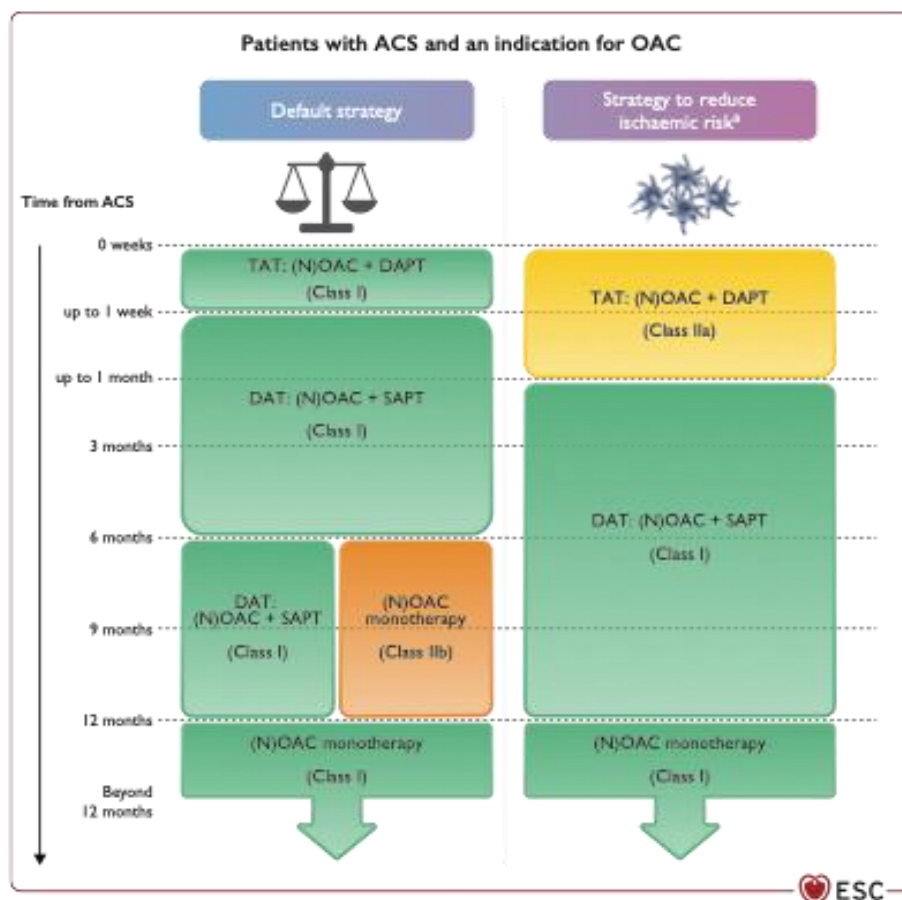


Figure 12 Antithrombotic regimens in patients with acute coronary syndrome and an indication for oral anticoagulation. ACS, acute coronary syndrome; ARC-HBR, Academic Research Consortium for High Bleeding Risk; DAPT, dual antiplatelet therapy; DAT, dual antithrombotic therapy; NOAC, non-vitamin K antagonist oral anticoagulant; OAC, oral anticoagulation/anticoagulant; SAPT, single antiplatelet therapy; TAT, triple antithrombotic therapy; VKA, vitamin K antagonist. 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: Apixaban 5 mg b.i.d., Dabigatran 110 mg or 150 mg b.i.d., Edoxaban 60 mg o.d., Rivaroxaban 15 mg or 20 mg o.d. NOAC dose reductions are recommended in patients based on certain criteria for each of the NOACs (including renal function, body weight, concomitant medications and age). SAPT: preference for a P2Y₁₂ receptor inhibitor (usually clopidogrel) over aspirin. See Bleeding risk assessment in [Supplementary data online, Section 8.2.2.3](#) for details on the ARC-HBR criteria. In addition, patients with a PRECISE-DAPT score of ≥ 25 are regarded as high bleeding risk. ^aSee [Supplementary material online, Table S9](#) for examples of high-risk features of stent-driven recurrent events.

Figur (Figur 12) ref.: 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes www.escardio.org

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 “Robert A Byrne, Xavier Rossello, J J Coughlan, Emanuele Barbato, Colin Berry, Alaide Chieffo, Marc J Claeys, Gheorghe-Andrei Dan, Marc R Dweck, Mary Galbraith, Martine Gilard, Lynne Hinterbuchner, Ewa A Jankowska, Peter Juni, Takeshi Kimura, Vijay Kunadian, Margret Leosdottir, Roberto Lorusso, Roberto F E Pedretti, Angelos G Rigopoulos, Maria Rubini Gimenez, Holger Thiele, Pascal Vranckx, Sven Wassmann,

Nanette Kass Wenger, Borja Ibanez, ESC Scientific Document Group , 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, Volume 44, Issue 38, 7 October 2023, Pages 3720–3826, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>