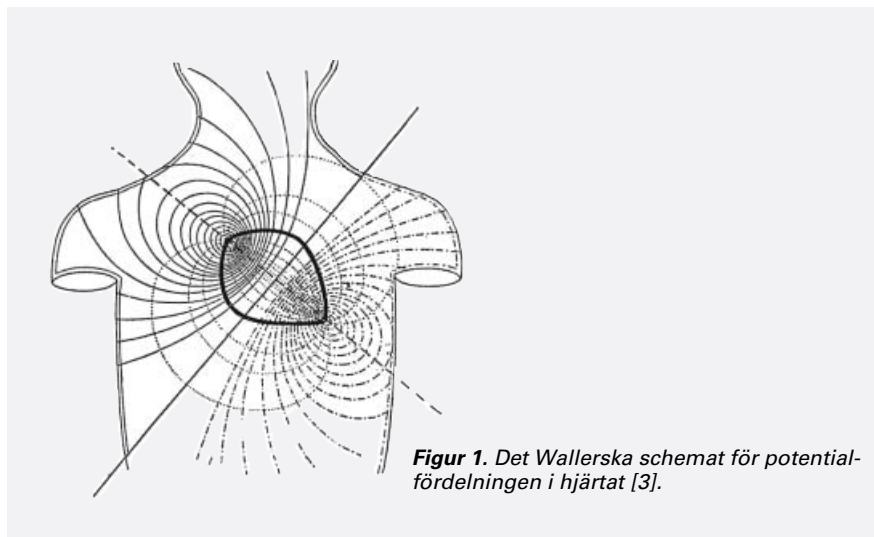


Från stränggalvanometer till ekokardiograf

Kardiologins utveckling i Läkartidningen under 100 år

Med stränggalvanometern fick läkarvetenskapen ett redskap för att diagnostisera arytmier. Det tillsammans med kunskapen om effekten av fingerborgsblommans blad på vattusot – ett genombrott i behandlingen av hjärtsvikt – var förutsättningarna för den moderna kardiologin. Hjärtsvikt och förmaksflimmer, de vanligaste kardiologiska diagnoserna, har varit ständigt aktuella ämnen i Läkartidningens 100-åriga tillvaro.



Figur 1. Det Wallerska schemat för potentialfördelningen i hjärtat [3].

Läkartidningen | 100 ÅR

De två mest frekventa diagnoserna inom kardiologin, hjärtsvikt och förmaksflimmer, har också varit ett ständigt aktuellt ämne under Läkartidningens 100-åriga tillvaro. De har här fått tjäna som modelldiagnoser för att spegla kardiologins utveckling under denna tid.

William Witherings beskrivning från år 1785 av effekten av fingerborgsblommans blad på vattusot var ett genombrott i behandlingen av hjärtsvikt. Redan fem år senare togs drogen upp i Svenska Farmakopén, och svenska läkare kunde infoga *Folium digitalis* i sin terapiarsenal. År 1903 konstruerade holländaren Wil-

lem Einthoven stränggalvanometern och kunde registrera det första elektrokardiogrammet på människa. Härigenom fick läkarvetenskapen ett diagnostiskt redskap med vilket arytmier kunde katalogiseras.

De första behandlingsförsöken

I Allmänna Svenska Läkartidningen år 1905 [1] refererar A Widstrand en artikel av H Eichhorst i *Deutsche Medizinische Wochenschrift* om »Indikationen und Methodik der Digitalisterapie«. Artikelken visade att läkarna redan på den tiden hade god kunskap om verkningsmekanismen och risken för kumulation:

»Digitalis verkar som ett hjärtmuskeltonikum, men som sådant är det oöfverträffadt och i stånd att hastigare och tillförlitligare än något annat medel upphäva en svaghet hos hjärtmuskeln, hvad orsak denna än må hafva.« Följande recept användes:

Fol. Digitalis pulverat. gr. 0,1
Diuretini gr. 1,0
Sacchari gr. 0,3
Mfpulv. D. tal. Dos. N:o X S:r 1 pulver
3 ggr dagligen.

Diuretin är enligt Svenska Farmakopén 1946 theobrominnatrium-natriumsalicylat och verkade diuretiskt. De toxiska biverkningarna var också kända:

»Det kan blifva nödvändigt att hastigt afbryta behandlingen och det är därvid

pulsens förhållande som afgör. Blir pulsfrekvensen mindre än 60, riskerar man att allvarliga obehag, respirationsrubbnings och svimningar inställa sig. Såväl då som äfven om hjärtbigeminie inträder, bör digitalisbehandlingen genast afbrytas.«

Förtroendet för olika hjärttonika »är nu en gång i viss mån rubbat« skrev C G Santesson i en artikel 1915 [2]. Man hade upptäckt att digitalisbladens styrka kunde växla upp till 200 procent beroende på fyndort, insamlingstid och grad av torkning. Santesson beskrev Fockes metod att bedöma en digitalispreparations styrka. Den gick ut på att spruta en 10-procentig lösning på grodhjärta och mäta den tid det tog tills hjärtstillestånd inträdde. Problemet var att metoden bara tycktes fungera i Fockes laboratorium.

Före EKG-eran fanns egentligen bara arytmidiagnoser bradykardi, takykardi och oregelbunden takykardi (arrytmia perpetua), men redan tio år efter Einthovens upptäckt skrev Emil Zander [3, 4] två långa och mycket välinitierade artiklar om hjärtats elektriska aktivitet och beskrev där ett nytt schema över förmaks- och kammararytmier. I den första artikeln gick han igenom bakgrunden till EKG och nämnde därvid den av Waller år 1889 beskrivna potentialfördelningen kring hjärtat (Figur 1).

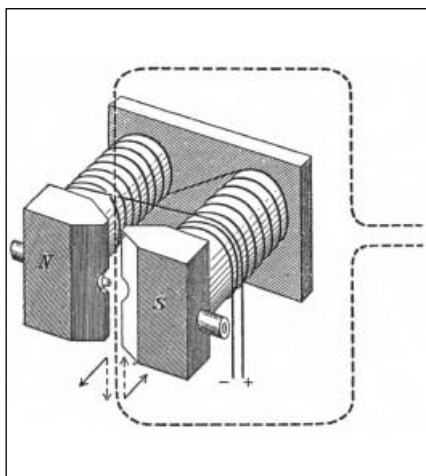
Han beskrev Einthovens stränggalvanometer (Figur 2), hjärtats retledningssystem (Figur 3) och EKG:ts olika delar

Författare

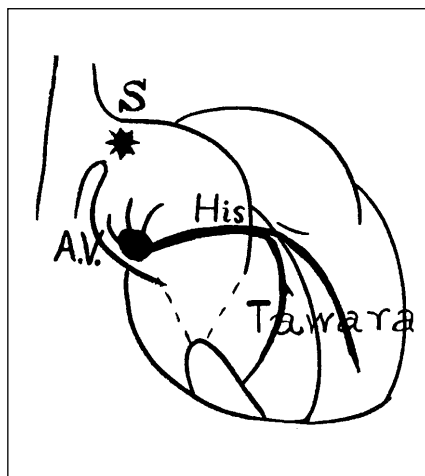


Torbjörn Lundman

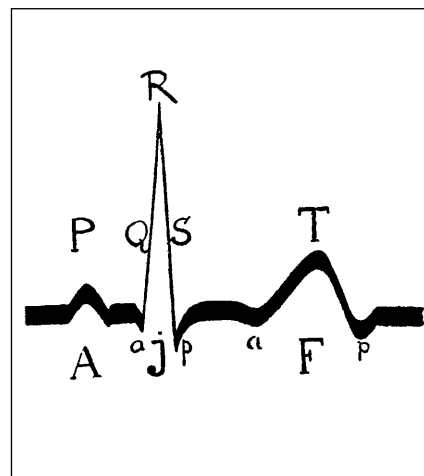
Torbjörn Lundman, docent, förste livmedikus och f d verksamhetschef för medicinska kliniken vid Danderyds sjukhus, skrev sin första artikel i Läkartidningen år 1964 om betydelsen av övergående blodtrycksförhöjning hos barn.



Figur 2. Schema för stränggalvanometern [3].



Figur 3. Schematisk bild av hjärtat med sinuscentret och atrioventrikulärsystemet [3].



Figur 4. Schema för de i EKG förekommande taggarna [3].

(Figur 4), beskrivningar som gäller än idag. Avledningarna I–III kunde registreras, men det rådde oenighet om det var en fördel att använda alla tre eller om det bara förvillade. Einthoven hävdade givetvis att alla tre var av intresse, och Zander skrev mycket målande »att de olika avledningarna äro ett medel att likasom elektriskt palpera hjärtat från olika håll. På sista tiden börja just de differenser, som visa sig vid dessa olika palperingar, spela en viss roll, då det visat sig att det finnes differenser i differenserna, om man så får uttrycka sig, och att dessa kunna diagnostiskt användas.«

Att arrhythmia perpetua var ett förmaksflimmer med en impulsfrekvens på 400–600/minut ansåg man vara klarlagt, bl a genom att man iakttagit det på hästar med sådan arythmi och att »förmaks-taggen ersatts av en serie små sådana med den ovannämnda frekvensen«. I artikeln redovisades ett flertal EKG-exempel.

I samband med digitalisbehandling av hjärtsvikt noterade man tidigt att ett paroxysmalt förmaksflimmer ibland kunde regulariseras, men omkring år 1920 kom sulfas chinidicus i bruk, och 1923 publicerade Ernst Wikner [5] på S:t Eriks sjukhus resultatet av regulariseringsförsök i 15 svåra fall av arrhythmia perpetua. Han nämnde i inledningen att han inte kunnat verifiera de kliniska undersökningarna med elektrokardiogram eftersom »sjukhuset saknar erforderlig utrustning för sådana undersökningar«. Endast i fem fall erhöles regelbunden rytm, i ett fall övergående och i ett annat som slutade i plötslig död, som tolkades som komplikation till kinidinbehandling.

Han refererade i artikeln även Ole Siggaard-Andersens statistik av totalt 343 fall från olika författare där regelbunden puls under kortare eller längre

tid erhöles i 51 procent av fallen. Wikner drog slutsatsen att en symtomfri patient med arrhythmia perpetua inte nödvändigtvis behöver regulariseras. Kinidin-konvertering krävde noggrann observation på sjukhus. Särskilt var man rädd för »plötslig död« och försämring av en grav hjärtinsufficiens. Idag vet vi att plötslig död orsakas av ett kammarflimmer utlöst av kinidinet.

Förkrigstidens behandlingsprinciper

År 1934 höll Josua Tillgren ett inledningsanförande vid ett läkarmöte i Karlstad om »De ledande principerna vid hjärtinsufficiensens behandling«, och detta publicerades i Svenska Läkartidningen 1935 [6]. Han inleder med att kritisera läkare som vid hjärtsjukdom med svikt skriver ut »universalrecept« innehållande inte enbart de gamla kända läkemedlen digitalis, koffein, diuretin, kamfer och opium utan även »modernare tillsatser bl.a. chinidin, papaverin, strychnin, theobromin, coramin, cardi-azol, luminal, och vilka patienterna använda långa tider, sats efter sats.«

Förutom specifik terapi betonade han också rätt koncentration av det använda medlet. Tidig diagnos och behandling ansåg han också viktigt – tidigare var man rädd för att i onödan börja använda ett läkemedel eftersom man trodde att det senare skulle förlora sin verkan:

»Ett färskt flimmer eller t.o.m. dess förelöpande form av auriculära extrasystolen är mycket tacksammare och ofarligare att behandla än ett mångårigt, inrotat, med ofantliga förmak.« Men den absolut första åtgärden vid hjärtsvikt, »nästan instinktivt indicerad«, var vilan i sängläge. Den vikta sängen eller hjärtsängen, som den kallas idag, var ett bra hjälpmedel (Figur 5). Han beskrev digitaliseringsprinciperna med hög dos under 3–4 dagar till en vecka och sedan

reducerad dos för att undvika kumulation. »Patienten känner ofta själv, när dosen behöver ökas eller sänkas. Många fall hava nytta av denna dosering och böra ta medlet, så länge de leva.«

Kinidinregularisering av förmaksflimmer tog han också upp men varnade för detta innan inkompositionen är hävd och om patienten har »jättestora« förmak. Ett kinidinschema såg ut så här:

3, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 24 stycken à 0,10 gram gavs på 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8:e dagen.

Ibland gjorde man upp till tre försök med ännu högre dosering, och vid omslag gick man ned till en underhållsbehandling med 1/2–3 tabletter à 0,10 gram. Tillgren betonade också användningen av specifika diuretika. Diuretikaschemat bestod av »saltfattig kost, vatteninskränkning (event. Karell-kur), salmiak eller chlorkalcium-förbehandling, därnäst theocin-suppositorier eller Diuretintabletter och så intravenöst salyrgan (hydrargan) eller intramuskulärt (speciellt neptal)«. Tillgrens avslutning tydde på att läkarvetenskapen tycktes ha nått stora framgångar:

»Det är rörande varje gång, man ser den hjärtsjuka med sin beklämda änsliga blick stirra upp ur druckningskänslan vid inkompositionen, se hans villighet att underkasta sig även obehagliga medikationer, smärtsamma injektioner, påfrestande kurer, då han av erfarenhet från föregående accésér vet, vilken lättnad som efteråt inträder. Detta förtroende stimulerar läkaren ytterligare till individuell analys och exakthet till sökande efter nya vinster i insufficienterapien.«

Birger Strandells docenturföreläsning år 1939 på Serafimerlasarettet [7] är intressant från den synpunkten att han här diskuterade hjärtarbetet vid hjärtsvikt. Han betonade den sänkta ejectionsfraktionen, det förhöjda slutdiasto-

liska trycket i vänster kammare samt frekvensstegringen som försöker kompensera den lägre slagvolymen. Han skilde också på digitaliseffekten på det »rytmiska« och på det »arytmiska« hjärtat:

»Vid förmaksflimmer och även förmaksfladder hämmas således genom digitalisverkan de många retningsimpulserna från förmaket, så att de icke längre nå kammaren. Med digitalis kan man ofta överföra fladdret antingen i ett flimmer eller i en normal rytm.«

De digitalisformer man nu hade tillgång till var förutom Folium digitalis, digitoxin, digoxin samt strofantin, som användes intravenöst när man ville ha snabb effekt. I en artikel 1940 »Om paroxysmalt förmaksflimmer« tog *Herbert Bjerlöf* [8] upp symtomatologi, genes och behandling. En av orsakerna ansågs vara excessivt kaffedrickande:

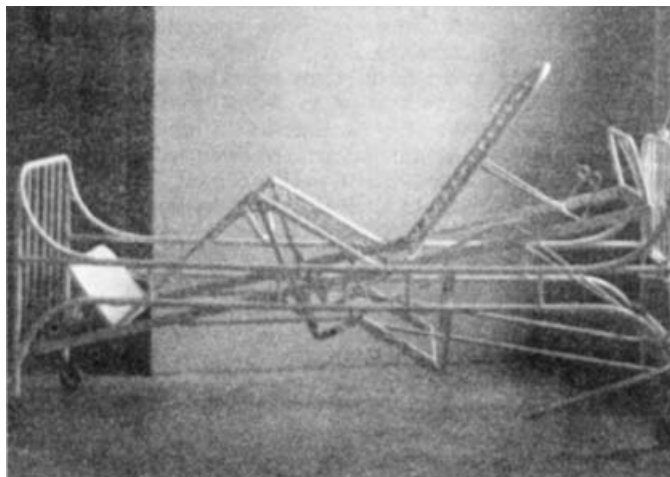
»Tjugo koppar kaffe om dagen var före ransoneringen ej ovanligt åtminstone bland norrlänningar.« Tarmrubbing, särskilt gasbildning, efter stort fruktintag, ansåg han vara en viktig orsak:

»Vanligast äro paroxysmala tachykardier och extrasystoli av alla slag under höstens gyllene fruktider. Likaså har jag lustigt nog i min praktik kunnat konstatera en frekvensstegring av dem, när väldiga druvlaster kommit in och druvor realiserats till mycket billigt pris.« Terapeutiskt fanns fortfarande bara digitalis och kinidin att tillgå.

Hemodynamik och nya läkemedel

Hjärtkateteriseringsmetodiken, som huvudsakligen utvecklades under 1940-talet, innebar att mått som slagvolym, fyllnadstryck och begrepp som Starlings lag, dilatation och hypertrofi nu fanns med när hjärtinsufficiensens patofysiologi togs upp till behandling.

Gunnar Biörcks föreläsning för en medicinsk fortsättningskurs år 1950 [9] är ett typexempel på detta, men samtidigt varnade han, förutseende nog, för att intresset ensidigt inriktats på hjärtinsufficiensens hemodynamik medan de mer svårregistrerade »nervösa och kemiska inflytandena temporärt kommit i skymundan«. Han tog också upp begrepp som »forward och backward failure«. Terapeutiskt användes fortfarande avsnörning av extremiteter och även skarifikation av fotryggarna. Den senare metoden kunde nu oftare användas eftersom penicillinet fanns till hands och kunde användas för att bekämpa en komplicerande infektion. *Birger Swed-*



Figur 5. Den vikta sängen eller hjärtsängen (från *Svenska Läkartidningen* 1935).

berg vid Serafimerlasarettet beskrev i två artiklar 1952 [10, 11] hur man med ett nytt kvicksilverdiuretikum, Diurgin, natriuminskränkning och även användande av en jonbytare effektivt kunde intensivbehandla hjärtinsufficiens och svåra ödem. Kvicksilverdiuretikas njurskadande effekt gjorde att medlen användes främst för akutbehandling.

I två artiklar som presenterats som föredrag vid en kardiologkurs i Stockholm 1953 beskrev *Bertil Josephson* och *Jan Ek* [12] njurarnas centrala roll i uppkomsten av ödem vid hjärtsvikt och *Lars Werkö* [13] hemodynamiken vid denna. Problemen med osäker effekt av Folium digitalis var nu också lösta. I *Sven Löfgrens* provföreläsning för en professur i medicin 1955 [14] beskrevs användningen av de renframställda digitalispreparaten lanatosid C (digoxin), digitoxin och strofantin.

Framställningen av nya diuretika hade nu också tagit fart, och när *Bertil Wehle* 1960 [15] beskrev användningen av »Hygroton – ett nytt oralt diuretikum med protraherad verkan« hade redan klorotiazid och andra tiazidderivat utvecklats. Hygroton hade en effektduration på 72 timmar, och i de doser vi använde i Sverige på den tiden orsakade behandlingen ofta hypotoni och svår hypokalemi, vilket sannolikt var orsaken till att läkemedlet kom i vanrykte och därför inte längre salufördes här. Att det är ett effektivt antihypertensivt medel framgår tydligt av den aktuella hypertoni-studien ALLHAT, där hygroton var det enda diuretikum som användes.

Vad gäller regularisering av förmaksflimmer hände inte så mycket på läkemedelsfronten, men en teknisk lösning utvecklades av *Bernard Lown* och medarbetare i form av likströmschock synkroniserad med patientens QRS-kom-

plex. *Ingemar Cullhed* och medarbetare [16] redovisade 1964 ett material om 39 regulariseringsförsök på 30 patienter. Omslag till sinusrytm erhöles vid 30 av 39 försök. Den energimängd som användes var 100, 200 och 400 Ws. År 1962 hade den första betablockeraren, propranolol, beskrivits av *James Black*, och fyra år senare prövades medlet av *Bengt W Johansson* och *Jan Sievers* [17] vid olika arytmier, framför allt paroxysmala takykardier. Man på-

pekade också att propranolol kunde användas för upprätthållande av sinusrytm efter defibrillering av förmaksflimmer.

År 1969 redovisade *Torbjörn Lundman* och medarbetare [18] erfarenheterna från Serafimerlasarettets hjärtinfarkt-avdelning för åren 1967–1968. Av 133 hjärtinfarktpatienter hade 26 procent hjärtinsufficiens under akutskedet, och kardinalterapi var digoxin och furosemid, ett nytt loopdiuretikum.

Genombrottet för EKG

Ekokardiografen gav kardiologerna en icke-invasiv metod med vilken myokardfunktionen kunde värderas, och det stora genombrottet för metoden kom på 1970-talet. *Inge Edler* från Lund, som tillsammans med *Ulrich Herz* beskrev metoden redan 1952, skrev 25 år senare [19] en artikel »över det dagsaktuella läget«, och det framgår tydligt att han är besviken över att metoden inte kommit i allmänt bruk i Skandinavien, eftersom den fått stor spridning i USA, främst tack vare *Harvey Feigenbaum*.

Även *John Fortuin* från Johns Hopkins University Hospital i Baltimore var en ivrig förespråkare för metoden, och när han besökte Stockholm 1976 intervjuaades han av *Kaj Lindvall* [20], då underläkare på medicinska kliniken, Serafimerlasarettet, och ansvarig för klinikkens ultraljudsenhet (Figur 6). Fortuin förutsåg att ekokardiografen skulle få en mycket värdefull plats inom forskningen, framför allt vid funktionsstudier av vänster kammare, då man med metoden lätt kunde upprepa undersökningen under loppet av timmar eller dagar.

»Vänsterkammarsvikt«, ett symposium vid Läkaresällskapets riksstämma 1977, publicerades året därpå [21], och där beskrevs två aktuella behandlingsprinciper. *Lars Rydén* informerade om kärldilaterande medel, som alltmör började användas av kardiologer, särskilt i USA. Idén att använda dilatantia hade redan långt tidigare föreslagits men inte

fått genomslag förrän nu. De medel som prövats var nitroprussidnatrium, fentolamin, trimetafan, hydralazin, nitroglycerin och isosorbidnitrat. Idag är det främst de två sistnämnda som är i allmänt bruk.

Medel med neuroendokrin effekt

Finn Waagstein från Sahlgrenska sjukhuset beskrev den då kontroversiella behandlingen med betablockerare på patienter med kongestiv kardiomyopati. Man kunde konstatera en minskning av myokardiets syreförbrukning och en sänkning av det slutdiastoliska trycket i arteria pulmonalis. Vid långtidsuppföljning ökade patienternas arbetskapacitet påtagligt. Betablockadterapi vid hjärtsvikt har efter Göteborgskardiologernas mångåriga och konsekventa studier slutligen övertygat skeptiska kardiologer över hela världen.

Ytterligare en ny och, som det senare visat sig, revolutionerande behandlingsprincip publicerades 1981 av *K Peter Öhman* och *Bengt E Karlberg*, sektionen för endokrinologi, Regionsjukhuset i Linköping [22], vilka redovisade effekterna av kaptopril vid hypertoni och hjärtsvikt. Kaptopril, som hämmar angiotensin convertning enzyme (ACE), beskrivet av Miguel Ondetti 1977, blockerar det vid hjärtsvikt aktiverade renin-angiotensin-aldosteronsystemet. Effekten visade sig som en ökning av hjärtminutvolym och perifer genomblödning genom kraftig sänkning av den totala perifera resistensen.

Den kliniska förbättringen visade sig också vid långtidsterapi. En annan substans inom den endokrina sfären, som bildas i hjärtats förmak vid uttänjning av dessa, atrieell natriuretisk faktor (ANF), beskrevs i slutet på 1970-talet, och en läkargrupp från Göteborg med *Thomas Hedner* i spetsen rapporterade 1985 [23] om den forskning man just startat vid Sahlgrenska sjukhuset. Den ökade diures som läkarna sedan länge kunnat konstatera vid tex paroxysmalt förmaksflimmer hade nu fått en förklaring.

Tretton år senare rapporterade gruppen [24] om upptäckten av ytterligare tre natriuretiska peptider, varav en, BNP (B-type natriuretic peptide), som utsondras vid uttänjning av kammarmuskulaturen, ansågs vara värdefull för diagnostik och uppföljning av hjärtsvikt.

Från forskningsresultat till klinisk terapi

Att få in ACE-hämmarna i terapiarsenalen vid hjärtsvikt har varit ett mödosamt och långvarigt arbete. Sex år efter rapporten om kaptopril från Linköping kom



Figur 6. John Fortuin och Kaj Lindvall vid Serafimerlasarettets ultraljudsanläggning på medicinkliniken (från *Läkartidningen* 1976).

resultaten av Consensus I, en skandinavisk studie av enalapril vid svår hjärtsvikt, och den visade klart lägre mortalitet i enalaprilgruppen. År 1991 kom positiva resultat av en jämförelse mellan enalapril och hydralazin-isosorbiddinitrat vid måttlig svikt. Samma år skrev *Claes Hofman-Bang*, *Lars Rydén* och *Piotr Ponikowski*, Karolinska sjukhuset [25], om dessa resultat och hävdade att ACE-hämmarna var ett genombrott i hjärtsviktsterapi och att behandlingen nu borde kunna användas även i öppen vård. Tidigare hade insättande av ACE vanligen förbehållits sjukhusen.

Läkemedelsverket anordnade året därpå ett expertmöte om hjärtsvikt [26]. I den patofysiologiska beskrivningen av hjärtsvikt använder man nu termerna systolisk och diastolisk dysfunktion utifrån typen av myokardiell skada: systolisk dysfunktion = sänkt ejektionsfraktion, diastolisk dysfunktion = försämrad eftergivlighet i hjärtmuskulaturen med försärad fyllnad av kamrarna i diastole, preload = kamrarnas fyllnadstryck och afterload = perifert kärlmotstånd samt neuroendokrin aktivering. ACE-hämmarna fick en framskjuten plats i rekommendationerna, och man föreslog nu insättande även i öppen vård. Några få rader ägnas åt betablockerare: »denna behandling är svårstyrd och skall skötas av specialister«.

Ett sätt att öka användningen av ACE-hämmare vid hjärtsvikt beskrevs 1994 från Linköping av *Lena Andersson*, *Kerstin Gustavsson* och *Ulf Dahlström* [27], vilka redovisade tre års erfarenheter av en sköterske-/läkarbemannad hjärtsviktsmottagning. Denna organisation infördes också på Danderyds sjukhus. *Hans Persson* och medarbetare [28] fann att sjukhusvårdade patienter behövde mer information om sin sjuk-

dom och att fler borde behandlas med ACE-hämmare. Tjugoen procent behandlades med ACE-hämmare vid intagningen på sjukhuset, och på Sahlgrenska sjukhuset [29] noterades lika låga siffror. Liknande resultat konstaterades över hela landet, och detta föranledde *Björn Beermann* på Läkemedelsverket [30] att klaga över hur svårt det är för viktiga kliniska studier att få genomslag i kliniken. Svårast har det varit att övertyga klinikerna om betablockerarnas positiva effekter vid hjärtsvikt. Tjugotvå år efter Finn Waagsteins rapport skrev *Karl Swedberg* [31] om detta proble-

blem och konstaterade att »det är naturligtvis anmärkningsvärt att en behandling som tidigare betraktats som kontraindicerad, såväl i läroböcker som i myndigheters anvisningar, inte bara visat sig vara möjlig att använda utan till och med blivit den bäst dokumenterade och den mest effektiva«.

Swedberg [32] återkom med resultaten av COMET-studien, som visade att karvedilol var bättre än metoprolol vid kronisk hjärtsvikt. Den tolkningen av resultatet uppskattade inte *Gillis Johnson* och *Jan Åberg*, AstraZeneca [33], som hävdade att jämförelsen borde ha gjorts med slow release-beredningen ZOC och inte med korttidsverkande metoprolol, som inte är godkänt för indikationen hjärtsvikt. Den tredje betablockeraren som är godkänd för denna indikation är bisoprolol, och en grupp ekonomer och läkare [34] kunde vid en ekonomisk utvärdering konstatera att behandling av kronisk hjärtsvikt med bisoprolol var ett kostnadseffektivt alternativ.

Dagens terapi vid förmaksflimmer

En grupp läkare från Göteborg och Lund [35] beskrev utförligt de antiarytmika vi idag kan använda för att förhindra recidiv efter elektrokonvertering eller för profylax av paroxysmalt förmaksflimmer. Det är intressant att de klass III-antiarytmika som är effektivast därvidlag också har de farligaste biverkningarna. Amiodaron, som är allra bäst, har extremt lång halveringstid och många svåra biverkningar och måste därför förr eller senare sättas ut på grund av biverkningar. Det är kanske biverkningarna av de medel som är bäst för »rhythm control« som gör att »rate control«, som görs med digitalis, betablockerare och verapamil, uppvisar lika goda resultat som »rhythm control«-skolan.

Antitromboterapi – en tvistefråga

Antitrombotisk behandling med warfarin eller trombocythämmare, främst ace-

tylsalicylsyra (ASA), har länge varit en tvistefråga i läkarkåren. Divergerande expertrekommendationer har även bidragit till detta.

Andreas Terént [36] illustrerade med tre patientfall de svårigheter som omger beslutet att sätta in antikoagulantia, och hans åsikt var att det är dags att revidera riktlinjerna för antikoagulantibehandlingen vid förmaksflimmer. *Thomas Mooe* [37] är inne på samma linje. Efter en noggrann genomgång av de relativt fåtaliga studierna där warfarin och ASA jämförts fann han att det saknas övertygande evidens för att warfarin är bättre än ASA:

»Val av warfarinbehandling kräver noggrann individuell bedömning och kan endast motiveras vid högt skattad risk för tromboembolisk händelse.«

Kirurgiska ingrepp för ett fåtal

Trots den framgångsrika medikamentella utvecklingen finns det patienter som inte kan lämna sjukhussängen. *Ingemar Cullhed* och *Göran Nilsson* informerade 1982 [38] om den första svensk som erhöll ett nytt hjärta. Transplantation utfördes på Harefield-sjukhuset i London.

Två år senare utförde ett läkarlag på Sahlgrenska sjukhuset, *Göran William-Olsson*, *Eva Berglin* och *Pantalei Gatzinsky*, den första svenska hjärttransplantation. *William-Olsson* intervjuades av *Läkartidningen* [39] och hävdade att åldersgränsen för hjärttransplantationer snart skulle vara upp till 60 års ålder och att 100 transplantationer per år var en rimlig hypotes.

År 1992 redovisades de 100 första hjärttransplantationerna i Göteborg [40] som opererats under perioden 1988–1991. Treårsöverlevnaden var 78 procent och prestationsförmågan var klart förbättrad för majoriteten av patienterna. Begränsande ansågs vara bristen på donatorer. I väntan på lämplig sådan har olika mekaniska hjärtan utvecklats, vilket har beskrivits i *Läkartidningen* [41, 42].

Rekonstruktiv hjärtkirurgi i form av volymreduktion av vänster kammare har prövats i några få fall av *Dan Lindblom* och *Jan van der Linden* på Huddinge sjukhus [43]. *S Bertil Olsson* och medarbetare [44] sammanfattade 1995 en symposierapport om kirurgisk behandling av förmaksflimmer och beskrev då bl a den av *Cox* utvecklade »maze procedure«, som innebär att kirurgen gör ett antal snitt i båda förmaken och i förmaksseptum, dvs omvandlar förmaken till en »labyrint«. Metoden har också prövats på Huddinge sjukhus [45]. Att metoden fortfarande är på försöksstadiet framgår av en SBU Alert-bedömning [46]. En annan experimentell metod som

prövats är biventrikulär pacing vid hjärtsvikt och breda QRS-komplex [47].

Kateterburen teknik

Börje Darpö och medarbetare [48] rapporterade 1991 från en konferens i USA om kateterablation vid supraventrikulära arytmier. Vid förmaksflimmer görs en His' bunt-ablation med radiofrekvensenergi till totalblock, och som konsekvens härav sätts en pacemaker in. De första fallen som behandlats på Karolinska sjukhuset, Sahlgrenska sjukhuset och Lasarettet i Lund beskrivs också. Resultatet av de 50 första fallen av His' bunt-ablation av förmaksflimmer på Karolinska sjukhuset 1990–1992 redovisades av *Steen M Jensen*, *Lennart Bergfeldt* och *Mårten Rosenqvist* [49].

Av de 41 patienter som kunde följas upp upplevde 88 procent en förbättring. Vikten av att välja rätt typ av pacemaker efter ablationen påpekades, och notabelt var att två ångrade behandlingen trots att de angav en viss förbättring. Att kateterablation utvecklas visade rapporten av *Ole Kongstad* och medarbetare från Lund [50], som kunde visa att ablation av impulsledning från lungvenerna kan bota paroxysmalt förmaksflimmer. Den metod är till för ett fåtal mycket noggrant selekterade patienter, eftersom den medför stor risk för stenosering av lungvensmyningarna, vilket kan kräva kirurgisk åtgärd. Fortsatt utveckling/forskning krävs, vilket också gäller för hela det här beskrivna sjukdomspanoramats.

Referenser

Samtliga referenser gäller artiklar publicerade i *Allmänna Svenska Läkartidningen*, *Svenska Läkartidningen* eller *Läkartidningen*.

1. Widstrand A. Referat av Eichhorst H: Indikationen und Methodik der Digitalisterapie. 1905;2:131-4.
2. Santesson CG. Några ord om metoderna att experimentellt pröva styrkan av digitalispräparat. 1915;12:561-7.
3. Zander E. Några nyare synpunkter inom hjärtdiagnostiken. 1913;10:281-98.
4. Zander E. Några nyare synpunkter inom hjärtdiagnostiken. Arytmia perpetua o. tachycardia paroxysmalis. 1913;10:313-24.
5. Wikner E. Några fall av Arytmia perpetua behandlade med sulfas chinidinis. 1923;20:593-608.
6. Tillgren J. De ledande principerna vid hjärtinsufficiensens behandling. 1935;32:1185-98.
7. Strandell B. Digitalisterapi. 1940;37:1572-86.
8. Bjerlöv H. Om paroxysmalt flimmer. 1940;37:1885-93.
9. Biörck G. Hjärtinsufficiens och dess klinik. 1950;47:1629-43.
10. Swedberg B. Intensiv behandling av hjärtinkompensation. 1952;49:1361-79.
11. Swedberg B. Ödembehandling med kombi-

nation jonbytare-kvicksilverdiuretika. 1952;49:2949-52.

12. Josephson B, Ek J. Vatten- och salt-diurensens mekanism. 1954;51:228-40.
13. Werkö L. Minutvolym och blodtryck vid hjärtinkompensation. 1954;51:109-20.
14. Löfgren S. Behandlingen vid hjärtinkompensation. 1955;52:3017-31.
15. Wehle B. Hygroton – ett nytt oralt diureticum med protraherad verkan. 1960;57:2674-84.
16. Cullhed I, Holmdahl M H:son, Malers E. Extern likströmschock vid supraventrikulära arytmier. 1964;61:742-58.
17. Johansson BW, Sievers J. Inderal (propranolol) – ett nytt hjälpmedel i arytmiterapi. 1966;63 Suppl 1:56-60.
18. Lundman T, Mogensen L, Nordenstam H, Orinius E. Erfarenheter från en hjärtinfarkt-avdelning. 1969;66:4417-23.
19. Edler I. Ekokardiografi. 1977;74:434-7.
20. Lindvall K. Ekokardiografen på väg tillbaka? 1976;73:4598-9.
21. Andersson KE, Nyquist O, Rydén L, Swedberg K, Waagstein F. Vänsterkammarsvikt. 1978;75:4369-86.
22. Öhman KP, Karlberg BE. Captopril hämmar angiotension converting enzyme. Ny princip för terapi vid hypertoni och hjärtsvikt. 1981;78:4039-41.
23. Hedner T, Hedner J, Mellstrand T, Persson B, Andersson O, Berglund G. Atriell natriuretisk faktor (ANF) – en ny bioaktiv peptid från hjärtförmak. 1985;82:4232-5.
24. Lindstedt G, Bergh CH, Caidahl K, Ekman R, Fagerberg B, Isgard J, et al. Utredning och behandling av hjärtsvikt söker nya vägar. 1998;95:5311-5.
25. Hofman-Bang C, Rydén L, Ponikowski P. Mortalitätsstudier vid hjärtsvikt. ACE-hämmarnas roll allt viktigare. 1991;88:4407-9.
26. Rekommendationer från ett expertmöte. Behandling av akut och kronisk hjärtsvikt. 1992;89:3948-52.
27. Andersson L, Gustavsson K, Dahlström U. ACE-hämmare vid hjärtsvikt. Hjärtsviktsmottagning ger ökad trygghet. 1994;91:3153-6.
28. Persson H, Malmquist K, Carlsson A, Rehnquist N, Lundman T. Allt fler drabbas av hjärtsvikt. Bättre behandling och information behövs. 1994;91:3251-4.
29. Johansson JE, Fagerberg B. Hjärtsvikt. Behandling kan förbättras visar jämförelse mellan klinisk praxis och rekommendationer. 1994;91:1814-6.
30. Beermann B. ACE-hämmare vid hjärtsvikt. Svårt för kliniska studier slå igenom i kliniken. 1994;91:1812.
31. Swedberg K. Betablockerare vid hjärtsvikt. Från kontraindicerad terapi till den bäst dokumenterade. 1999;96:2940-2.
32. Swedberg K. COMET-studien har jämfört två betablockerarens effekt vid kronisk hjärtsvikt. Karvedilol var bättre än metoprolol. 2003;100:2852-4.
33. Johnsson G, Åberg J. En rättvisande jämförelse mellan karvedilol och metoprolol återstår att göra. 2003;100:3543-4.
34. Ekman M, Zethraeus N, Dahlström U, Höglund C. Kostnadseffektivt att behandla kronisk hjärtsvikt med bisoprolol. 2002;99:646-50.
35. Karlsson BW, Hertz J, Edvardsson N, Olsson SB. Profylaktisk behandling mot recidiv efter elregularisering av kroniskt förmaksflimmer. 1989;86:3147-51.

36. Terént A. Dags att revidera riktlinjerna för antikoagulantia vid förmaksflimmer. 2002; 99:4375-7.
37. Mooe T. Val av antitrombotisk behandling vid förmaksflimmer, ett dagligt huvudbry. Ingen övertygande evidens för att warfarin är bättre än acetylsalicylsyra. 2003;100: 2597-604.
38. Cullhed I, Nilsson G. Framgångsrik hjärttransplantation på patient med kongestiv kardiomyopati. 1982;79:3315-9.
39. Karlsson Y. Första hjärttransplantationen i Sverige: Åldersgränsen för hjärtbyte vidgas snabbt. »100 transplantationer per år rimlig hypotes«. 1984;81:2677-8.
40. Berggren H, Berglin E, Bergh CH, Waagstein F, Ricksten SE, Svalander C, et al. Hjärttransplantation i Göteborg – genomgång av de 100 första operationerna. 1992; 89:4051-4.
41. Jansson K, Casimir-Ahn H, Lönn U, Nylander E, Peterzén B, Dahlström U. Hjälp hjärta. Mekaniskt cirkulationsstöd livräddande i väntan på hjärttransplantation. 1995;92: 3437-44.
42. Bergh CH, Swedberg K. Det sviktande hjärtat får hjälp av en mekanisk pump. Längre överlevnad och bättre livskvalitet i den första randomiserade studien. 2002;99:2486-8.
43. Lindblom D, van der Linden J. Rekonstruktiv hjärtkirurgi möjlig även vid svår hjärtsvikt. 2000;97:2459-62.
44. Olsson SB, Holm M, Hansson A, Pehrsson S, Hedin E, Brandt J, et al. Kirurgisk behandling av förmaksflimmer. 1995;92:143-7.
45. Albåge A, Bengtsson L, van der Linden J, Lindblom D, Kennebäck G, Flodin T, et al. Ny hjärtkirurgisk metod vid förmaksflimmer. Maze-operation återställer sinusrytm. 1997;94:3512-5.
46. SBU Alert. Mazeoperation vid förmaksflimmer. 2002;99:4278.
47. Braunschweig F, Gadler F, Linde C, Kjellström B, Rydén L. Biventrikulär pacing ny behandlingsmetod vid hjärtsvikt. Alternativ för patienter med intraventrikulära retledningsrubbningar. 2000;97:4450-8.
48. Darpö B, Edvardsson N, Bergfeldt L, Rosenqvist M, Åström H. Kateterablation – ett förstahandsalternativ vid supraventrikulära takykardier? 1991;88:3555-7.
49. Jensen SM, Bergfeldt L, Rosenqvist M. Långtidsuppföljning på avlägsnande av His' bunt. Radiofrekvensablation effektiv mot flimmer. 1994;91:3604-6.
50. Kongstad O, Hertervig E, Ljungström E, Yuan S, Olsson B. Kateterablation – ny bot vid paroxysmalt förmaksflimmer. Fallbeskrivningar visar hur själva triggerfaktorn kan slås ut. 2002;99:4640-5.