

Statusartikel

Tidskritiske kardiologiske tilstande

Johannes Grand^{1, 2, 3}, Nanna Junker Udesen⁴, Jakob Hartvig Thomsen⁵, Torsten Bloch Rasmussen⁶, Martin Frydland^{2, 7}, Yama Fakhri^{2, 7} & Kasper Kyhl^{2, 7}

1) Afdeling for Hjertesygdomme, Københavns Universitetshospital – Amager og Hvidovre Hospital, 2) Afdeling for Hjertesygdomme, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet, 3) Afdeling for Hjertesygdomme, Københavns Universitetshospital – Herlev og Gentofte Hospital, 4) Hjertemedicinsk Afdeling, Odense Universitetshospital, 5) Hjerтеаafdelingen, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg og Frederiksberg Hospital, 6) Hjertesygdomme, Aarhus Universitetshospital, 7) Kardiologisk Afdeling, Sjællands Universitetshospital, Roskilde

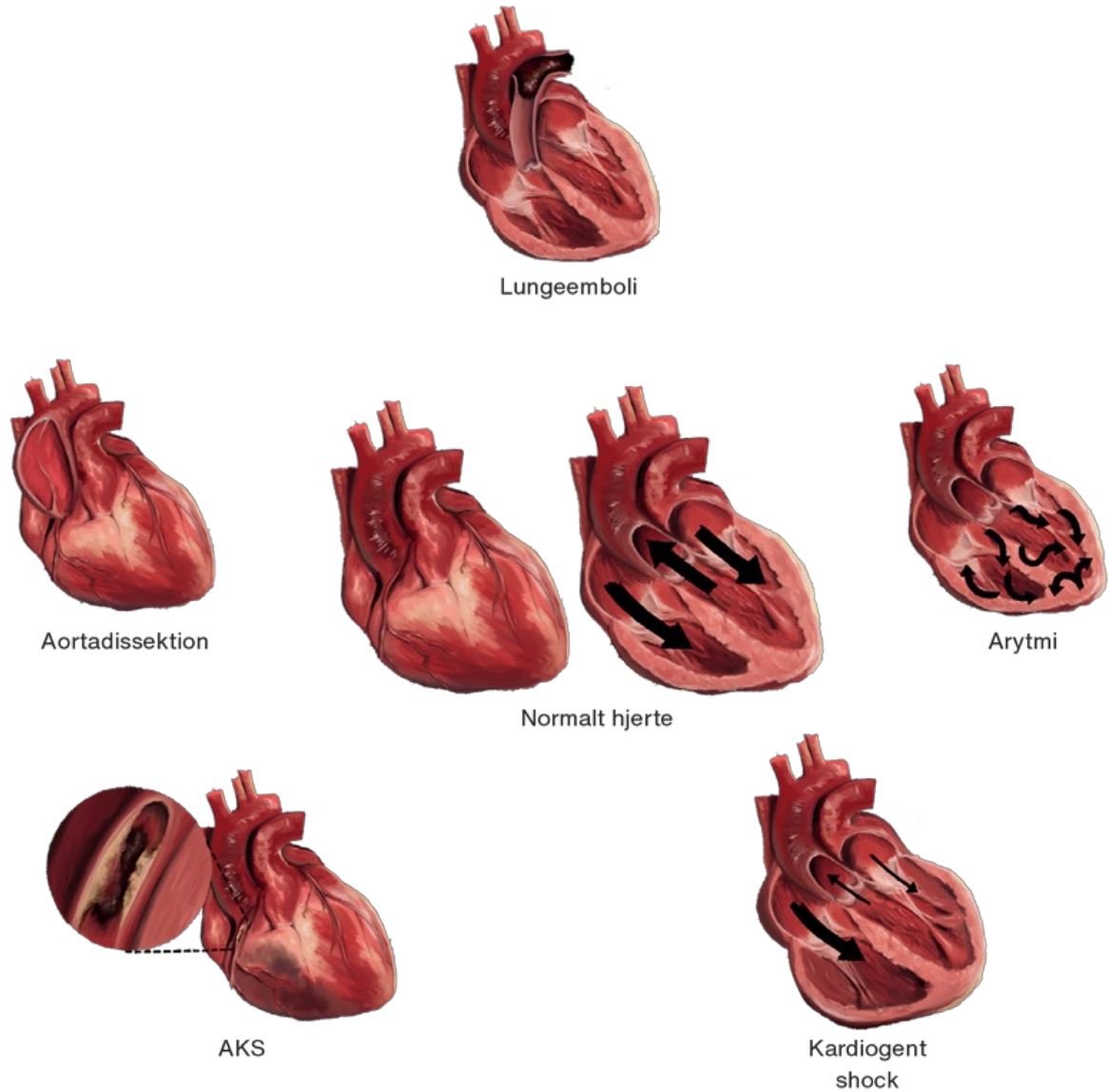
Ugeskr Læger 2024;186:V03240231. doi: 10.61409/V03240231

HOVEDBUDSKABER

- Tidskritiske kardiologiske tilstande er hyppige årsager til lægekontakt og indlæggelse samt død.
- Tidlig diagnostik er vigtig, og tidlig intervention bør prioriteres.
- Identifikation af behov for specialiseret behandling bør overvejes ved modtagelse af patienter med akutte hjertelidelser.

I denne artikel sætter vi fokus på de hyppigste tidskritiske kardiologiske tilstande (**Figur 1**), som udgør en væsentlig del af de helbredsudfordringer, vi står over for i den vestlige verden. Artiklen har til formål at give et kort overblik over disse tilstande for den brede læserskare, deres indvirkning på patienternes helbred og de aktuelle behandlingsmuligheder. Desuden er aktuel national forskning inkluderet, hvor vi har fundet det relevante. I **Tabel 1** er de vigtigste baggrundsplysninger om de tidskritiske kardiologiske tilstande samlet.

FIGUR 1 Illustration over de fem tidskriske hjertesygdomme og det normale hjerte.



AKS = akut koronart syndrom.

TABEL 1 Tidskritiske kardiologiske tilstande [19].

Tilstand	Prævalens	Prognose	Ætiologi	Subtyper/fænotyper	NBV-kapitel
AKS	7.500 pt. har årligt et AMI, men antallet af pt., som indlægges med mistanke om AKS, er langt højere	Nogle studier tyder på, at 30-dages mortaliteten er lavere hos pt. med NSTEMI- (2-4%) end hos pt. med STEMI- (5-10%) behandling med primær PCI Andre studier viser ingen signifikante forskelle	AKS opstår hyppigst som følge af CAD, hvor ophobning af aterosklerotiske plakker i epikardielle koronararterier kan forårsage stenoser eller få karvæggen til at briste, hvilket fører til dannelse af en trombe CAD udgør en betydelig sundhedsrisiko globalt og er en af de hyppigste årsager til dødelighed og langvarig sygdomsbyrde [1, 2]	STEMI NSTEMI UAP	1
AH	8.000-17.000 indlæggelser årligt i Danmark	1-års mortalitet: 20-40%	AKS Mekanisk komplikation ved akut eller kronisk hjertesygdom Inkompenseret kronisk hjertesvigt Forværring af eksisterende klapsygdom, f.eks. aortastenose Akut opstået klapsygdom som f.eks. chordaruptur Endokarditis med klapsufficiens Lungeemboli Akut arytmi Hypertensiv krise Myokarditis Stressinduceret kardiomyopati (takotsubo) Aortadissektion med aortainsufficiens, tamponade eller myokardieiskæmi Infektion (sepsis) Akut/kronisk nyreinsufficiens Volumenoverload Nonkomplians af hjertesvigtmedicin eller diuretika Anæmi Tyrotoksikose Veneficium, f.eks. betablokker eller calciumantagonist	Højtrykslungeødem Akut inkomenseret hjertesvigt Isoleret højresidigt hjertesvigt Kardiogent shock	4
KS	Incidensen beskrives varierende fra 5% til 12% post-AMI, som er den hyppigste årsag	Estimeret 30-dages mortalitet: 50%	Hyppigste ætiologi er AKS med nedsat koronarperfusion medførende nedsat kontraktion af ve. eller hø. ventrikel og nedsat minutvolumen og hypoperfusion til følge Herudover ses årsagsmekanismer som ved AH	-	4
Arytmi	Prævalensen stiger med alderen, og incidensen i Danmark er ca. 4.000 om året og optræder næsten lige så hyppigt hos mænd som hos kvinder	Prognosen for akutte arytmier afhænger af tidlig diagnostik og effektiv behandling Men prognosen er overordnet afhængig af den udløsende årsag og mulighed for at behandle denne	Sekundært til etableret hjertesygdom: AKS Iskæmisk kardiomyopati Strukturel hjertesygdom såsom klapsygdom inkl. mitralinsufficiens og aortastenose Sekundært til anden somatisk sygdom: Infektion/sepsis Dehydratio Anæmi Arvelige tilstande: Kanalopatii Arvelige kardiomyopatii	Bradyarytmier: Syg sinus-syndrom Atrioventrikulær sygdom Supraventrikulære takyarytmier Ventrikulære takyarytmier	15-20
LE	Årlig behandles ca. 3.500 pt. for LE på danske sygehuse sv.t. 60/100.000 I gruppen 20-40 år er det hyppigere for kvinder at få diagnosticeret LE, men efter 60-årsalderen er diagnosen hyppigere hos mænd	Estimeret 30-dages mortalitet efter opstart af behandl.: 2-7% Udiagnosticeret og ubehandl. LE har en høj mortalitet på 30-35%	LE opstår næsten altid ved, at en dyb venetrombose emboliserer til lungernes arterier I sjældne tilfælde kan LE være forårsaget af emboli af luft, fedt eller amnionvæske	Inddeles efter risiko for 30-dages mortalitet i: ^a Høj risiko Intermediær-høj risiko Intermediær-lav risiko Lav risiko	12
TAD	Ca. 250 tilfælde/år i Danmark	TAD har høj mortalitet trods behandling med 5-års overlevelse på ca. 60%	Histologisk ses cystisk medianekrose i aortavæggen Disponerende faktorer er: arteriel hypertension rygning aterosklerose i aorta monogenetiske og polygenetiske faktorer, herunder arvelige bindevævssygdomme, bikuspid aortaklap, høj alder og mandligt køn	-	11

AH = akut hjertesvigt; AKS = akut koronart syndrom; AMI = akut myokardieinfarkt; CAD = koronararteriesygdom; KS = kardiogent shock; LE = lungeemboli; NBV = national behandlingsvejledning; NSTEMI = non-ST-elevationsmyokardieinfarkt; pt. = patienter; PCI = perkutan koronarintervention; STEMI = ST-elevations myokardieinfarkt; TAD = torakal aortadissektion; UAP = ustabil angina pectoris.

a) Høj risiko: shock; intermediær-høj risiko: højre ventrikel-påvirkning og forhøjet troponin; intermediær-lav risiko: højre ventrikel-påvirkning eller forhøjet troponin; lav risiko: ingen af ovenstående.

Akut koronart syndrom

Akut koronart syndrom (AKS) opdeles i ST-elevationsmyokardieinfarkt (STEMI), non-ST-elevationsmyokardieinfarkt (NSTEMI) og ustabil angina pectoris (UAP) (Tabel 1). AKS opstår oftest på baggrund af aterosklerotisk sygdom [1]. 30-dagesmortaliteten er lavere hos patienter med NSTEMI (2-4%) end hos patienter med STEMI (5-10%). Kardinalsymptomerne er brystmerter samt smerter i skuldre, kæbe eller arme, åndenød og kvalme (Tabel 2). Komplikationer kan variere fra akut hjertesvigt med eller uden kardiogent shock til mekaniske komplikationer (ventrikelseptumdefekt, myokardieruptur eller akut infarktrelateret klapsufficiens), taky- eller bradyarytmier [3].

TABEL 2 Kardinalsymptomer som udgangspunkt for differentialdiagnostiske overvejelser for de tidskritiske kardiologiske tilstande.

Symptom	Differentialdiagnoser	Symptom	Differentialdiagnoser
Akutte brystsmerter	Akut koronart syndrom	Synkope	Akut aortadissektion
	Angst		Akut blødning
	Anæmi		Akut koronart syndrom
	Aortadissektion		Autonomt svigt
	Galdevejssygdomme		Carotissinussyknkope
	Herpes zoster		Epilepsi
	Hjerteklapsygdomme		Forgiftninger
	Tamponade		Glossofaryngitis og trigeminusneuralgi
	Lungeemboli		Hjertearytmier:
	Muskuloskeletale årsager		Sinusknudedysfunktion
	Pneumothorax		Atrioventrikulærsygdom
	Perikarditis		Supraventrikulære og ventrikulære takyarytmier
	Pneumoni/pleuritis		Arvelige syndromer, f.eks. langt/kort QT-syndrom, Brugada-syndrom, Wolff-Parkinson-Whites syndrom, arytmodig kardiomyopati)
	Reflukssygdom		Lægemeddelinduceret arytmi
	Takyarytmi		Strukturel hjertesygdom
	Øsøfagusperforation		Hjerteklapsygdom, f.eks. aortastenose
Akut åndenød	Akut eller kronisk koronart syndrom	Hyperventilation med hypokapni	
	Arytmier	Hypoksi	
	Astma	Infarkt i hjernestamme	
	Cancer	Katapleksi	
	Hjerteklapsygdomme	Lungeemboli/pulmonal hypertension	
	Hjertesvigt	Metaboliske lidelser	
	Infektionssygdomme	Myksom	
	KOL	Narkotika og alkohol	
	Lungeemboli	Obstruktiv kardiomyopati	
	Lungeødem	Ortostatisk hypotension	
	Nefrotisk syndrom	Perikardiesygdom/tamponade	
	Pneumoni	Psykogen synkope	
	Pneumothorax	Vandladningssynkope	
	Tamponade	Vasovagalt anfald	
	Tuberkulose		

Tidlig diagnostik og behandling er afgørende ved AKS og involverer ekg (som bør tages og vurderes inden for 10 min efter første kontakt) og måling af troponinniveau. Ved fortsat mistanke om AKS bør man supplere ekkokardiografi til vurdering af myokardiets pumpefunktion, hjerteklapsygdom og komplikationer i forbindelse med AKS. I sidste ende kan patienterne undersøges med koronarangiografi (KAG) eller i udvalgte tilfælde hjerte-CT. Behandlingen sigter mod at minimere den tidsafhængige iskæmiske myokardieskade [4, 5]. Indikationerne for akut KAG mhp. reperfusion med perkutan koronarintervention på et invasivt hjertecenter er enten 1) STEMI eller 2) NSTEMI med en af følgende: 1) ustabil hæmodynamik, evt. grundet takyarytmi eller mekaniske komplikationer, 2) vedvarende smerter på trods af medicinsk behandling, som primært består af nitroglycerininfusion, 3) tilbagevendende dynamiske ekg-forandringer, formodentlig forårsaget af iskæmi, 4) akut hjertesvigt.

Hvis man har mistanke om, at patienten har AKS, behandles med acetylsalicylsyre (300 mg) præhospitalt. Ved akut KAG skal patienterne efter aftale med det invasive center behandles med i.v. ufraktioneret heparinbolus inden overflytning. Ved NSTEMI bør KAG overvejes tidligt (< 24 t.). Hos patienter med NSTEMI suppleres med fondaparinux eller lavmolekylært heparin inden KAG.

Akut hjertesvigt

Akut hjertesvigt (AH) omfatter symptomer på hypoperfusion og/eller øgede trykforhold i hjerte- og lungekredsløb [6]. AH er én af de hyppigste årsager til indlæggelse i vestlige samfund [7]. Den kliniske præsentation varierer og omfatter både hypertensivt lungeødem, isoleret højresidigt hjertesvigt, kardiogent shock samt dekompenaseret kronisk hjertesvigt med overhydrering, som i varierende grader kan involvere venstre og højre ventrikel, herunder biventrikulært svigt [8] (Tabel 1).

I den akutte situation kan tilstanden være svær at skelne fra andre årsager til akut dyspnø (Tabel 2) [9, 10]. Præsentationen kan omfatte dyspnø, ødemer og træthed eller symptomer relateret til organhypoperfusion. Anamnese, klinisk undersøgelse, ekg og ekkokardiografi er centrale for at stille diagnosen. Tilstedeværelse af lungestase kan findes akut ved lunge-UL [11], røntgen af thorax eller lavdosis-CT, der er mest specifikt, men sjældent anvendes på denne indikation [9, 12].

Det hypertensive lungeødem er en akut præsentationsform med livstruende respirationsinsufficiens. Patienten er i de fleste tilfælde velperfunderet med normalt eller højt blodtryk. Lungeødemet er karakteriseret ved høj sympatikusaktivitet, høj systemisk vaskulær modstand og central omfordeling af blodvolumen fra kapacitanskar. Derfor anvendes i.v. vasodilaterende medicin og i.v. loopdiuretika. Denne behandling er baseret på sparsom videnskabelig dokumentation [6]. Aktuelt inkluderes patienter med AH i et klinisk forsøg, hvor effekten af i.v. loopdiuretika sammenlignes med effekten af i.v. vasodilaterende behandling i den akutte fase (ClinicalTrials.gov, ID NCT05276219). Der er evidens for brug af noninvasiv ventilationsstøtte, og derudover anbefales iltbehandling ved hypoksi [6]. Opioider anbefales ikke som fast del af behandlingen [6].

Kardiogent shock

Kardiogent shock (KS) er en alvorlig manifestation af akut hjertesvigt. Karakteristisk for tilstanden er hypotension, lavt minutvolumen og høj perifer vaskulær modstand, som fører til central overhydrering og nedsat organperfusion (kolde ekstremiteter, laktatacidose, oliguri samt cerebral hypoperfusion (Tabel 1)). Tidlig erkendelse af KS er vigtig. Arteriel blodgasanalyse og akut afklarende ekkokardiografi er obligat. Behandlingen foregår på intensivt terapiafsnit. Patienterne skal have ilttilskud, og der skal stiles mod arteriel oxygensaturation (SaO₂) på mindst 90%. Iltbehandling mod højere saturationsgrænser end 96% medfører formentlig ikke klinisk gevinst og kan undgås. Studier med iltbehandling ved AH er i gang (ClinicalTrials.gov, ID NCT05613218). Herudover anlægges urinkateter, og der etableres invasiv hæmodynamisk monitorering. Høje kardiale fyldningstryk og lungestase behandles med loopdiuretika og/eller vasodilaterende behandling mhp. at reducere preload og afterload. Vasodilaterende behandling kan sænke perifer modstand og dermed øge minutvolumen, men skal anvendes med forsigtighed, da den blodtryksnedsættende effekt kan bidrage til alvorlig hypotension [13-15]. Betablokade er kontraindiceret. Inotropika anvendes til at øge minutvolumen, mens samtidig arteriel hypotension forsøges korrigeret ved brug af vasopressorer, f.eks. i.v. givet noradrenalin. Ved ukorrigerbar hypoksi eller respiratorisk udtrætning bør patienten intuberes og tilkobles respirator, da det samtidig vil sænke det respiratoriske arbejde, som kan udgøre 25% af det samlede iltforbrug. På højtspecialiserede intensivafsnit kan man overveje udvidet invasiv monitorering med a. pulmonalis-kateter, som kan vise fyldningstryk, minutvolumen og blandet venøs iltmætning [16].

Patienter med KS bør tidligt konfereres med et hjertecenter mhp. akut KAG og mekanisk kredsløbsstøtte. Ved KS udløst af AKS medfører tidlig revaskularisering en overlevelsesgevinst [6]. I det nyligt publicerede dansk initierede DanGer Shock-studie [17] blev det vist, at behandling med en mikroaksial cirkulationspumpe signifikant øgede overlevelsen ved KS efter STEMI, dog med øgede komplikationer i form af bl.a. blødning, nyresvigt og beniskæmi [17, 18].

Akutte hjerterytmeforstyrrelser

Hurtig diagnose og behandling af akutte arytmier kan være livreddende eller nødvendige ved svære symptomer og opdeles i brady- og takyarytmier (Tabel 1) [19]. For hjertestopbehandling henvises der til Dansk Cardiologisk Selskabs nationale behandlingsvejledning, kapitel 22 [2]. Centralt for udredning og behandling er 12-aflednings-ekg og telemetri.

Bradykardi med hjertefrekvens < 50 slag pr. min kan være fysiologisk sinusbradykardi. Patologisk bradyarytmi skyldes dysfunktion af sinusknuden (syg sinus-syndrom), sygdom i hjertets ledningssystem gennem AV-knuden (AV-blok), medicinoverdosering eller elektrolytforstyrrelser.

AV-blok inddeles i førstegrads AV-blok (PR-interval > 200 ms); andengrads AV-blok type 1 (Wenckebach) med progressiv forlængelse af PR-intervallet indtil udfald af QRS-komplekset; andengrads AV-blok type 2 med tilfældige udfald af QRS-komplekser samt avanceret 2:1-blok; ved tredje-grads AV-blok ses komplet dissociation mellem P-takker og QRS-komplekser.

Akutte takyarytmier er hjertefrekvens > 100 slag/min, herunder ofte mindre alvorlige supraventrikulære arytmier som ektopisk atrial takykardi, AV-reentry takykardier, atrieflimren/-flagren og oftere mere alvorlige ventrikulære arytmier [20].

Bradyarytmi kan behandles med atropin og suppleres med infusion af isoprenalin. Ved behandlingsrefraktær bradykardi eller ved reversible årsager, f.eks. hyperkaliæmi, kan midlertidig transkutan eller transvenøs pacing være indiceret. Dette gælder også ved vedvarende ventrikulær takykardi (VT) udløst af bradykardi og/eller forlænget QT-interval. Andengrads AV-blok type 2, tredje-grads AV-blok og avanceret AV-blok vil som udgangspunkt kræve indlæggelse mhp. pacemakeranlæggelse.

Akut behandling af takyarytmier – atriale som ventrikulære – hos den hæmodynamisk påvirkede patient er synkroniseret direct current (DC)-konvertering. Ved atrieflimren/-flagren ved varighed > 2 døgn bør patienten være i antikoagulationsbehandling i min tre uger før konvertering. Alternativt kan der udføres transøsofageal ekkokardiografi mhp. udelukkelse af trombe i venstre atrium. DC-konvertering på vital indikation bør dog ikke forsinkes. Amiodaron benyttes i den akutte fase ved både atriale og takyventrikulære arytmier, da det er effektivt som frekvenslimiterende og rytmestabiliserende behandling med samme forholdsregler som DC ift. konvertering. Lidocain benyttes som supplerende behandling ved ventrikulære arytmier. Adenosin er en effektiv behandling af AV-blokafhængige re-entry-arytmier.

Lungeemboli

Lungeemboli (LE) skyldes embolisering af dyb venøs trombe, oftest fra underekstremiteterne til lungernes arterier (Tabel 1). Manifestationerne er akut dyspnø og evt. brystmerter, hoste eller synkope (Tabel 2). Det kan være udfordrende at detektere tilstanden tidligt, men det er vigtigt for optimal behandling og overlevelse [21]. LE giver øget modstand i lungekredsløbet, hvilket kan medføre højresidigt hjertesvigt og i sjældne tilfælde obstruktivt shock og død.

CT-angiografi er guldstandard til diagnosticering af LE. Billeddannelse af højre ventrikel ved ekkokardiografi eller CT samt biomarkører, fortrinsvist troponin, er med til at risikostratificere patienterne i den akutte fase. Dette inddeler patienterne i fire risikogrupper ud fra risiko for 30-dages mortalitet: høj, intermediær-høj, intermediær-lav eller lav [21, 22].

Antikoagulation er hjørnesten i behandlingen af LE. Yderligere akut behandling tilpasses efter den akutte risikostratificering. Ved klinisk shock (høj risiko) gives trombolyse. Ved kontraindikationer mod trombolyse kan

udvalgte patienter tilbydes kirurgisk/invasiv embolektomi [23]. Ved intermediær-høj risiko kan der gives lavmolekylært heparin, og patienten observeres tæt i de første døgn, da der er risiko for forværring og død [24]. Igangværende undersøgelser udforsker kateterbaserede interventioner og lavdosistrombolyse til patienter med intermediær-høj risiko (ClinicalTrials.gov, ID NCT04088292).

Aortadissektion

Torakal aortadissektion (TAD) er en sjælden og potentiel fatal sygdom [25]. Symptomerne er akut indsættende svære smerter i brystkasse, ryg eller mave. TAD skyldes bristning i aortavæggen medførende et dissekerende hæmatom mellem intima- og medialagene i aortavæggen (Tabel 1).

TAD med involvering af aortaroden, aorta ascendens og arcus (type A) kan fremstå med KS, synkope, hjertetamponade, aortaklapinsufficiens eller myokardieiskæmi. Ved arcusinvolvering kan der ses neurologiske udfald og evt. forskel i blodtryk på overekstremiteterne. Ved TAD udgående fra aorta descendens (type B) kan ses iskæmisk påvirkning af viscerale organer og underekstremiteter.

Hurtig diagnostik af TAD er afgørende pga. ubehandlet høj mortalitet på 1-2%/t. Ved klinisk mistanke om TAD foretages ekg-gated CT-aortografi. Ekkokardiografi kan visualisere dissektion i aortarod samt hjertetamponade og aortainsufficiens. Verificeret TAD bør konfereres med et hjertecenter, hvor type A kan behandles kirurgisk med indsættelse af rørprotese i ascendens eller udskiftning af aortaroden og aortaklappen med indsættelse af composite graft [26]. Type B er traditionelt blevet behandlet medicinsk med antihypertensiva, men et aktuelt skandinavisk randomiseret studie undersøger stentning af aorta descendens versus medicinsk behandling (ClinicalTrials.gov, ID NCT05215587) [27].

Korrespondance *Johannes Grand*. E-mail: johannes.grand@regionh.dk

Antaget 21. juni 2024

Publiceret på ugeskriftet.dk 14. oktober 2024

Interessekonflikter Der er anført potentielle interessekonflikter. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2024;186:V03240231

doi 10.61409/V03240231

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

SUMMARY

Time-critical cardiological conditions

This review focuses on time-critical cardiological conditions which are significant health challenges in the Western world. It covers conditions ranging from those manageable electively to those requiring immediate medical or surgical intervention, including acute coronary syndrome, pulmonary embolism, acute heart failure, aortic dissection, and acute arrhythmias. The purpose is to provide an understanding of the characteristics of these conditions, their impact on patient prognosis, and current treatment strategies in critical situations.

REFERENCER

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ et al. 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). *Eur Heart J*. 2023;44:3720-3826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
2. Dansk Cardiologisk Selskab. Behandlingsvejledning, 2024. <https://www.cardio.dk/nby> (4. maj 2024).
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ et al. 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). *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024;13:55-161. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad107>
4. Maroko PR, Libby P, Ginks WR et al. Coronary artery reperfusion: I. Early effects on local myocardial function and the extent of myocardial necrosis. *J Clin Invest*. 1972;51(10):2710-2716. <https://doi.org/10.1172/JCI107090>
5. Ginks WR, Sybers HD, Maroko PR et al. Coronary artery reperfusion. II. Reduction of myocardial infarct size at 1 week after the coronary occlusion. *J Clin Invest*. 1972;51(10):2717-23. <https://doi.org/10.1172/JCI107091>
6. McDonagh TA, Metra M, Adamo M et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
7. Storrow AB, Jenkins CA, Self WH et al. The Burden of Acute Heart Failure on U.S. Emergency Departments. *JACC Heart Fail*. 2014;2(3):269-77. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2014.01.006>
8. Grand J, Møller JE, Boesgaard S et al. Akut hjertesvigt. *Ugeskr Læger*. 2020;182:V04200296.
9. Miger K, Olesen ASO, Grand J et al. Computed tomography or chest X-ray to assess pulmonary congestion in dyspnoeic patients with acute heart failure. *ESC Heart Fail*. 2024;11(2):1163-1173. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14688>
10. Olesen ASO, Miger K, Fabricius-Bjerre A et al. Remote dielectric sensing to detect acute heart failure in patients with dyspnoea: a prospective observational study in the emergency department. *Eur Heart J Open*. 2022;2(6):oeac073. <https://doi.org/10.1093/ehjopen/oeac073>
11. Miger KC, Fabricius-Bjerre A, Maschmann CP et al. Clinical applicability of lung ultrasound methods in the emergency department to detect pulmonary congestion on computed tomography. *Ultraschall Med*. 2021;42(3):e21-e30. <https://doi.org/10.1055/a-1021-1470>
12. Miger K, Fabricius-Bjerre A, Olesen ASO et al. Chest computed tomography features of heart failure: a prospective observational study in patients with acute dyspnea. *Cardiol J*. 2022;29(2):235-244. <https://doi.org/10.5603/CJ.a2022.0004>
13. Nelson GI, Silke B, Ahuja RC et al. Haemodynamic advantages of isosorbide dinitrate over furosemide in acute heart-failure following myocardial infarction. *Lancet*. 1983;1(8327):730-3. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(83\)92025-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(83)92025-1)
14. Cotter G, Metzko E, Kaluski E et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet*. 1998;351(9100):389-93. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)08417-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)08417-1)
15. Dikshit K, Vyden JK, Forrester JS et al. (1973) Renal and extrarenal hemodynamic effects of furosemide in congestive heart failure after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1973;288(21):1087-90. <https://doi.org/10.1056/NEJM197305242882102>
16. Helgestad OKL, Josiassen J, Hassager C et al. Temporal trends in incidence and patient characteristics in cardiogenic shock following acute myocardial infarction from 2010 to 2017: a Danish cohort study. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(11):1370-1378. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1566>
17. Møller JE, Engstrøm T, Jensen LO et al. Microaxial flow pump or standard care in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2024;390(15):1382-1393. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2312572>
18. Udesen NJ, Møller JE, Lindholm MG et al. Rationale and design of DanGer shock: Danish-German cardiogenic shock trial. *Am Heart J*. 2019;214:60-68. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2019.04.019>
19. Ray L, Geier C, DeWitt KM. Pathophysiology and treatment of adults with arrhythmias in the emergency department, part 2: ventricular and bradyarrhythmias. *Am J Health Syst Pharm*. 2023;80(17):1123-1136. <https://doi.org/10.1093/ajhp/zxad115>
20. Ray L, Geier C, DeWitt KM. Pathophysiology and treatment of adults with arrhythmias in the emergency department, part 1: atrial arrhythmias. *Am J Health Syst Pharm*. 2023;80(16):1039-1055. <https://doi.org/10.1093/ajhp/zxad108>
21. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>

22. Jiménez D, Aujesky D, Moores L et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2010;170(15):1383-9. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.199>
23. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK et al. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2009;361(24):2342-52. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0906598>
24. Meyer G, Vicaut E, Danays T et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014;370(15):1402-11. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1302097>
25. Obel LM, Lindholt JS, Lasota AN et al. Clinical characteristics, incidences, and mortality rates for type A and B aortic dissections: a nationwide Danish population-based cohort study from 1996 to 2016. *Circulation*. 2022;146(25):1903-1917. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061065>
26. Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873-926. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281>
27. Rudolph C, Lindberg BR, Resch T et al. Scandinavian trial of uncomplicated aortic dissection therapy: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2023;24(1):217. <https://doi.org/10.1186/s13063-023-07255-7>