

Håndtering av atrieflimmer

en pedagogisk artikkel med to kasustikker der du lærer mest hvis du stopper opp ved hvert spørsmål og prøver å finne svar på spørsmålene før du leser videre.

AV TOR IVAR STAKKEVOLD,

spes.alm.med og spesialist i hjertemedisin, overlege på Sykehuset Namsos.

Anny Olsen er en av dine faste pasienter. Hun er 74 år gammel og har et kjent høyt blodtrykk som behandles med Moduretic mite 1 x 1. For øvrig ingen medisiner. Hun har ingen spesiell arvelighet for hjerte-kar sykdom og røyker ikke. Anny Olsen har et høyt fysisk aktivitetsnivå og har ikke hatt noen spesielle plager inntil det aktuelle.

I november 2002 merket hun uregelmessig og noe rask hjerteaksjon. Hun oppsøkte deg påfølgende dag. EKG tatt av legesekretær før konsultasjon viste atrieflimmer. Ved konsultasjon noe senere angir pasienten at hun nettopp merket at hjertet slo normalt igjen. Hun forteller videre at hun foruten at hjertet hadde vært «uroelig» og gikk noe raskt, ikke har hatt noen andre plager under anfallet. Det var intet å bemerke ved vanlig klinisk undersøkelse og nytt EKG viste sinusrytme og VVH-tegn, for øvrig normalt.

Hvilke tanker gjør du deg på dette tidspunktet ?

Man har altså verifisert et anfall med atrieflimmer. Anamnestisk er det svært sannsynlig at anfallet hadde vart kun et døgn. Det kan ikke utelukkes at pasienten har hatt flere anfall tidligere selv om hun ikke har merket det. Flere undersøkelser har vist at pasienter med paroksysisk atrieflimmer ofte ikke merker sine anfall med atrieflimmer. Men siden vår pasient tross alt merket det aktuelle anfallet, og da vi ikke har verifisert noe tidligere anfall, må vi kunne gå ut fra at pasienten til nå bare har hatt ett anfall med flimmer, og at det altså var kortvarig.

Hvilke tiltak vil du gjøre for videre utredning nå?

Ett enkelt, forholdsvis kortvarig anfall med atrieflimmer gjør det tilstrekkelig med en vanlig klinisk undersøkelse og noen blodprøveundersøkelser. Lab-status bør inneholde

kontroll av Hb, elektrolytter, kreatinin, fastende glucose, fritt T4, TSH og urin-stix. Dette forutsetter at det ikke er påvist noe spesielt ved vanlig klinisk undersøkelse.

Hva ville du gitt som behandling?

Med ett enkelt, kortvarig anfall der pasienten ikke var spesielt påvirket er det ingen grunn til å sette i gang spesifikke behandlingstiltak. Pasienten ble imidlertid behandlet med et tiazid for sitt høye blodtrykk. Derfor er det nok rimelig å skifte ut tiazidpreparatet til fordel for en betablokker for å oppnå en frekvenskontrollerende tilleggseffekt ved eventuelle nye anfall med atrieflimmer. Vi bestemmer oss derfor for å seponere Moduretic mite til fordel for Selo-Zok 50 mg x 1.

Pasienten kommer til avtalt kontroll i februar 2003. Pasienten angir at hun siden forrige kontroll har hatt tre til fire anfall med uregelmessig og hurtig hjerteaksjon, lik det tilfellet hun hadde da hun oppsøkte legekontoret i november 2002. Pasienten angir spontant at det ikke virket som hjertet gikk like fort som ved forrige tilfelle, men at det fortsatt gikk noe fort, spesielt ved anstrengelser. Anfallene har vart fra noen få timer opp til et døgn. Pasient har fortsatt ikke hatt noen ledsagersymptomer under anfallene. Du konkluderer med at pasienten sannsynlig har hatt flere anfall med atrieflimmer. Pasienten har således åpenbart utviklet en paroksysisk atrieflimmer. Ved klinisk undersøkelse finner du hvilepuls på 70, og BT 150/90.

Hvilke tiltak ville du satt i gang nå?

Nå er det indikasjon for en Ecco/Doppler-undersøkelse av hjertet som du henviser henne til. Det er videre to helt klare problemstillinger:

1. Skal pasienten antikoaguleres ?
2. Skal hun ha frekvenskontrollerende behandling eller rytmekontrollerende behandling ?

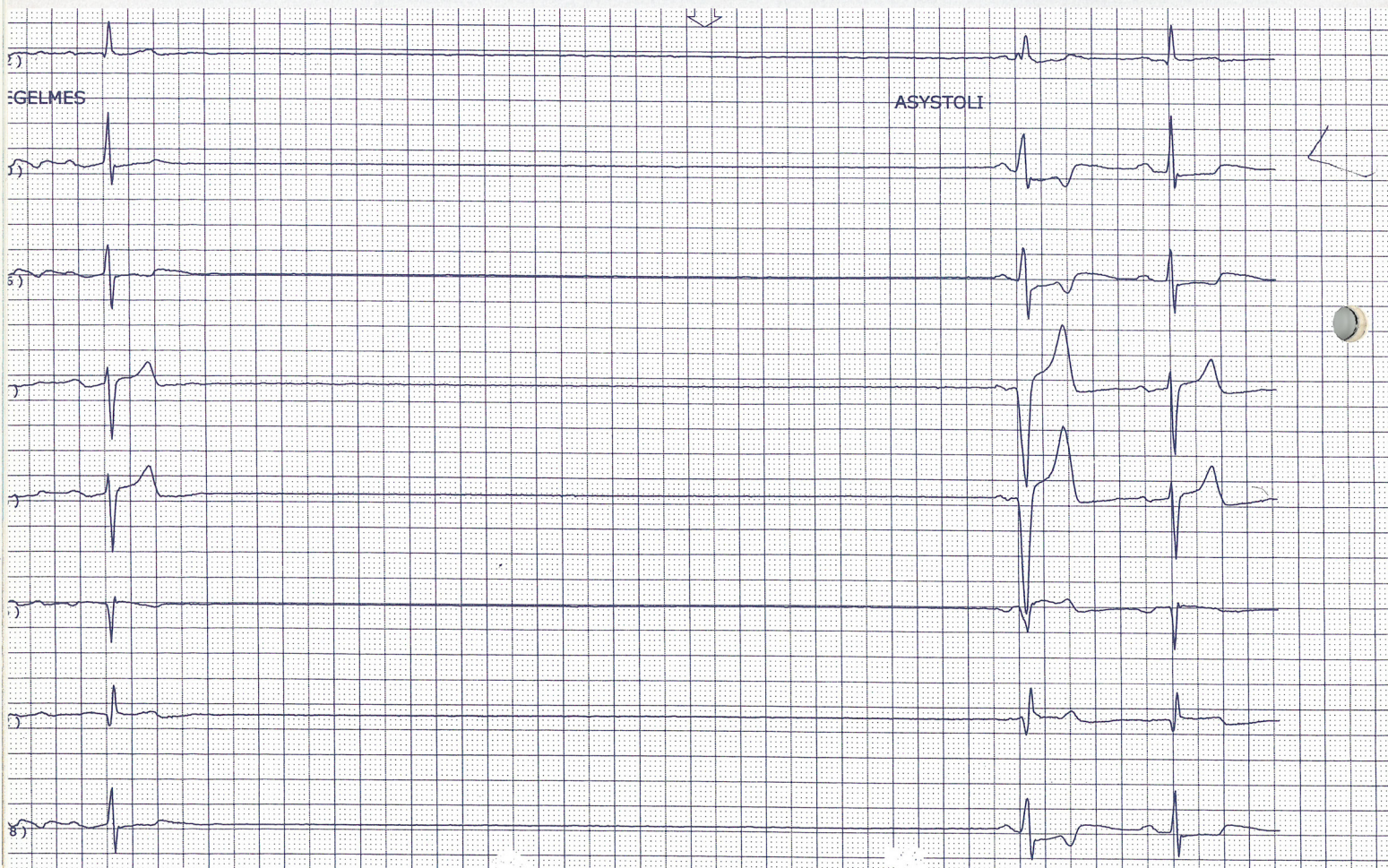
Med frekvenskontrollerende behandling mener vi medikamentell behandling som tjener til å holde en rimelig hjertefrekvens under anfall med atrieflimmer. En slik behandling behøver ikke forhindre flere anfall med atrieflimmer. Med rytmekontrollerende behandling mener vi medikamentell behandling som nettopp virker profylaktisk mot nye anfall med atrieflimmer, og som dermed virker til å opprettholde sinusrytme. Flere av disse medikamentene vil også ha en viss frekvenskontrollerende effekt ved anfall med atrieflimmer.

De medikamentene vi har for frekvenskontrollerende behandling er: Betablokkere, verapamil og diltiazem. Diltiazem brukes lite i Norge. Digitalis må også nevnes. Digitalis har primært effekt i hvile og dårlig effekt under anstrengelse da en jo oftest trenger frekvenskontroll mest. Behandling med digitalis ved atrieflimmer vil nok derfor fortsatt

være kontroversiell. En god indikasjon for digitalis er kombinasjonen atrieflimmer og systolisk hjertesvikt (nedsatt pumpefunksjon av venstre ventrikkel med tendens til lungestuvning).

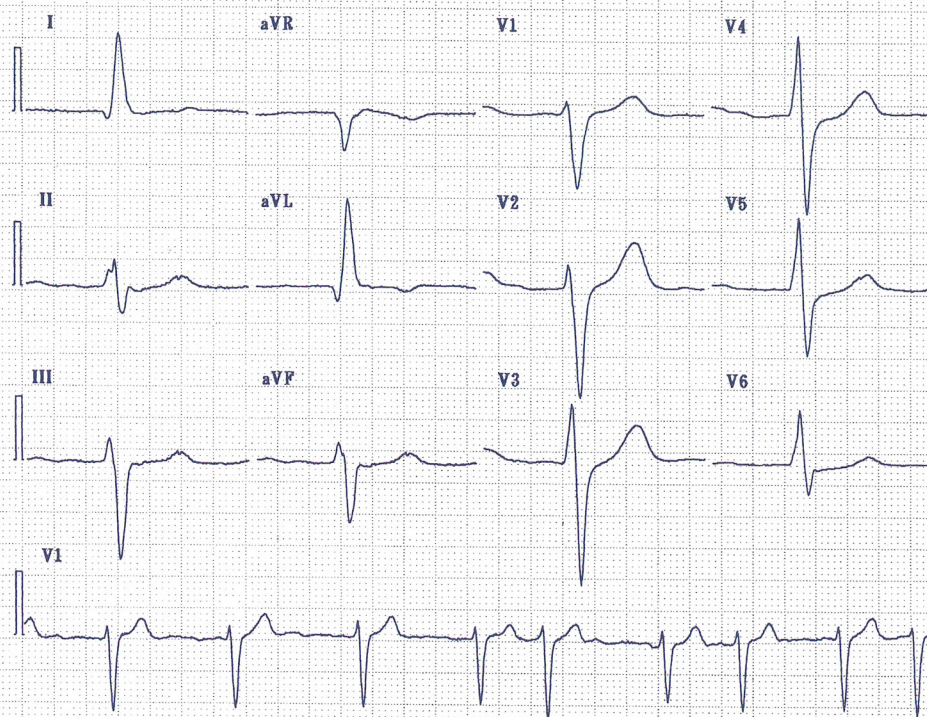
De medikamentene vi har tilgjengelig som rytmekontrollerende behandling er: sotalol (Sotacor og Sotalol), flecainid (Tambocor) og amiodarone (Cordarone). Flecainid og sotalol har imidlertid en proarytmisk effekt. Dette gjelder spesielt flecainid. Den proarytmiske effekten er spesielt tilstede ved samtidig strukturell hjertesykdom som coronar insuffisiens eller skade av venstre ventrikkel. De fleste vil derfor ikke gi flecainid til pasienter som har strukturell hjertesykdom, og man skal også vise forsiktighet med sotalol til slike pasienter. Hvis en velger en slik behandling kreves det i hver fall at en har gjort en vurdering av risiko opp mot gevinst av en slik behandling.

Tilbake til vår pasient. Du bestemmer deg å fortsette med kun frekvenskontrollerende behandling med Selo-Zok. Dette ut fra at pasienten ikke har særlig plager under sine



DRUGS:

CART: 00

DURATIONS: P -
AXES P-R-T: -2

ATRIAL FIBRILLATION

ST junctional depression
NON SPECIFIC ST CHANGES
CHANGES MAY ALSO PARTLY BE DUE TO RHYTHM

SUMMARY: ABNORMAL

** UNCONFIRMED REPORT **

anfall. Du ønsker heller ikke å gå over til sotalol, som burde være det naturlige «førstevalg» som rytmekontrollerende behandling, da du heller ikke kjenner til pasientens venstre ventrikelstatus. Du føler deg ut fra anamnese dog nokså sikker på at pasienten ikke har symptomgivende coronarsykdom. Pasienten har en noe høy hvilefrekvens (70), og du velger derfor å høyne Selo-Zok-dosen til 100 mg x 1 og forventer dermed en bedre frekvenskontroll under nye anfall med atrieflimmer. Økning av Selo-Zok passer også greit siden pasienten også har dårlig kontrollert hypertoni. Du velger ikke å starte opp med antikoagulasjonsbehandling da du har lært at paroksysisk atrieflimmer ikke representerer fare for tromboemboliske komplikasjoner. Dette har jeg kommentert nedenfor.

Pasienten kommer til neste kontroll mai 2003. Hun har i mellomtiden, ultimo april 2003, vært vurdert av kardiolog som gjorde en Ekko-Doppler-undersøkelse av hjertet og den viste normale forhold. Man valgte også å gjøre et arbeids-EKG der pasienten gjennomførte en etter alderen høy belastning, og der en ut fra undersøkelsen ikke fant holdepunkter for symptomgivende coronarsykdom. Da man ikke fant holdepunkter for organisk hjertesykdom, og da pasienten etter hvert følte seg hemmet under anfall med atrieflimmer, valgte kardiologen å seponere Selo-Zok til

fordel for Sotalol 80 mg x 2 som kombinert rytmekontrollerende og frekvenskontrollerende behandling. Pasienten ble også satt på antikoagulasjonsbehandling. Dette til tross for at pasienten fortsatt kun hadde paroksysisk atrieflimmer. Rasjonale for denne vurderingen er at undersøkelser har vist at det ikke er stor forskjell mellom paroksysisk atrieflimmer og kronisk atrieflimmer når det gjelder fare for tromboemboliske komplikasjoner. Flere vil nok hevde at fare for trombose-utvikling ved paroksysisk atrieflimmer vil avhenge både av anfallsfrekvens og lengde av hvert anfall med flimmer. Dette virker rimelig. Problemet er, som flere undersøkelser viser, at pasienter med paroksysisk atrieflimmer ofte ikke merker sine anfall. Det er således vanskelig å vurdere anfalls-varighet og anfalls-frekvens. Trenden er derfor at en, med henblikk på antikoagulasjon, ikke lenger skiller mellom paroksysisk atrieflimmer og kronisk atrieflimmer i samme grad som tidligere.

Ved kontroll mai 2003 anga pasienten at hun hadde merket uregelmessig hjerteraksjon når hun var i hvile den siste uken. Hun anga spontant at hjertet ikke hadde slått særlig raskt. Du påviser atrieflimmer med hvilefrekvens 65 og BT: 130/85. Du avtaler ny kontroll en uke senere som viser uforandret status. Pasienten angir at hun også den siste uken hadde merket uregelmessig hjerteraksjon.

T **Tabletter 5 mg og 10 mg:** Hver tablett inneholder: Escitalopram 5 mg eller 10 mg (som oksalat). Filmrasierte tabletter med delestrek (10 mg). Fargestoff: Titandioksid (E 171).

Indikasjoner: Behandling av alvorlige depressive episoder. Behandling av panikkilidelse med eller uten agorafobi. Behandling av sosial fobi.

Dosering: Sikkerheten av doser på over 20 mg daglig er ikke undersøkt. Cipralax administreres som en enkelt dose daglig og kan tas med eller uten mat. **Alvorlige depressive episoder:** Normal dosering er 10 mg én gang daglig. Avhengig av individuell respons kan dosen økes til maksimalt 20 mg daglig. Vanligvis er 2-4 ukers behandling nødvendig for å oppnå antidepressiv respons. Etter bedring av symptomene bør behandlingen fortsette i minst 6 måneder for å vedlikeholde effekten. **Panikkilidelse med eller uten agorafobi:** Anbefalt startdose er 5 mg daglig den første uken, før dosen økes til 10 mg daglig. Dosen kan økes til maksimalt 20 mg daglig avhengig av individuell respons. Maksimal effekt nås etter ca. 3 måneder. Behandlingen varer i flere måneder. **Sosial fobi:** Anbefalt doser er 10 mg daglig. Symptomlindring oppnås vanligvis først etter 2-4 ukers behandling. Avhengig av individuell respons, kan dosen deretter reduseres til 5 mg eller økes til maksimum 20 mg daglig. Sosial fobi er en sykdom med et kronisk forløp og 12 ukers behandling anbefales for å vedlikeholde respons. Langtidsbehandling av respondere er undersøkt i 6 måneder, og har vist seg på individuell basis å hindre tilbakefall. Effekt av behandlingen bør vurderes regelmessig. **Eldre (> 65 år):** Startdose 5 mg daglig og en lavere maksimal dose bør vurderes. **Nedsatt leverfunksjon eller sakte metabolisme:** Startdose 5 mg daglig de første to behandlingsukene. Avhengig av individuell respons kan dosen økes til 10 mg. Når behandlingen avsluttes bør dosen gradvis reduseres over en eller to uker for å unngå mulige seponeringsreaksjoner.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet overfor escitalopram eller et eller flere av hjelpestoffene. Samtidig bruk av ikke selektive MAO-hemmere.

Forsiktighetsregler: En eventuell økning i angstsymptomer avtar vanligvis innen de to første behandlingsukene. Lav startdose kan redusere symptomene. Escitalopram bør unngås hos pasienter med ustabil epilepsi. Escitalopram bør brukes med forsiktighet hos pasienter med mani/hypomani i anamnesen, og bør seponeres dersom en pasient går inn i en manisk fase. Escitalopram kan påvirke glukosekontrollen hos diabetikere. Det kan være nødvendig å justere dosen med insulin og/eller perorale antidiabetika. Pasienter bør følges nøye i begynnelsen av behandlingen pga. økt suicidalfare initialt. Forsiktighet anbefales hos pasienter med risiko for hyponatremi, som eldre, chirotske pasienter eller pasienter som samtidig behandles med legemidler som kan gi hyponatremi, som eldre, chirotske pasienter med samtidig bruk av orale antikoagulantia og legemidler kjent for å påvirke blodplatefunksjonen (for eksempel atypiske antipsykotika og fenotiaziner, de fleste trisykliske antidepressiva, acetylsalicylsyre og ikke-steroid anti-inflammatoriske midler (NSAIDs), ticlopidin og dipyridamol), og hos pasienter med kjent blødningstendens. På grunn av begrenset klinisk erfaring anbefales forsiktighet ved samtidig bruk av escitalopram og ECT. Kombinasjonen av escitalopram med MAO-A hemmere anbefales generelt ikke på grunn av risikoen for serotonergt syndrom. Forsiktighet anbefales hvis escitalopram brukes samtidig med legemidler med serotonerge effekter slik som sumatriptan eller andre triptaner, tramadol og tryptofan. Samtidig bruk av escitalopram og urtepreparater som inneholder Johannesurt (Hypericum perforatum) kan gi økt risikoen for uønskede effekter. Forsiktighet anbefales hos pasienter med alvorlig nedsatt nyrefunksjon (CLCR mindre enn 30 ml/min.). Escitalopram påvirker ikke intellektuelle funksjoner og psykomotoriske evner. Da alle psychoaktive legemidler kan påvirke vurderingsvevnen og evnen til å utføre oppgaver, bør pasientene informeres om den mulige risikoen for at evnen til å kjøre bil og bruke maskiner kan påvirkes.

Interaksjoner: Tilfeller av alvorlige reaksjoner, inklusive serotonergt syndrom, er rapportert hos pasienter behandlet med SSRI i kombinasjon med en ikke-selektiv MAO-hemmer, og hos pasienter som nylig har avsluttet SSRI behandling og påbegynt behandling med MAO-hemmer. Det bør gå minst 7 dager etter avsluttet escitalopram behandling før behandling med ikke-selektiv MAOH påbegynnes. Behandling med escitalopram kan starte 14 dager etter avsluttet behandling med irreversible MAOH (selegelin) og minst én dag etter avsluttet behandling med den reversible MAOH (RIMA) moklobemid. Selegilin i doser opp til 10 mg/dag har vært gitt sammen med escitalopram uten reaksjoner. Samtidig administrasjon med serotonerge legemidler (for eksempel tramadol, sumatriptan og andre triptaner) kan føre til serotonergt syndrom. Forsiktighet anbefales ved samtidig bruk av andre legemidler som kan senke krampetærskelen. Det foreligger rapporter på forsterkede effekter når SSRI har vært gitt samtidig med litium eller tryptofan. For andre psychoaktive legemidler anbefales ikke en kombinasjon med alkohol. Samtidig administrasjon av legemidler som hemmer CYP2C19, som for eksempel omeprazol, kan gi økte plasmakonsentrasjoner av escitalopram. Forsiktighet bør utvises når escitalopram i øvre del av doseringsintervallet tas samtidig med høye doser cimetidin. Forsiktighet anbefales når escitalopram gis samtidig med legemidler som i hovedsak metaboliseres via CYP2D6, og som har smal terapeutisk indeks, som for eksempel flekainid, propafenon og metoprolol (ved hjertesvikt) eller enkelte CNS virkende legemidler som i hovedsak metaboliseres via CYP2D6, for eksempel antidepressiva som desipramin, klomipramin og norpriptylin, eller antipsykotika som risperidon, tiordanin og haloperidol. Justering av dosen kan være nødvendig. Samtidig administrasjon av desipramin eller metoprolol (CYP2D6 substrater) medfører en dobling av plasmakonsentrasjonen. (I: N06A B escitalopram).

Graviditet/Amning: Overgang i placenta: Risiko ved bruk under graviditet er ikke klarlagt. Cipralax bør derfor ikke brukes under graviditet uten at det er helt nødvendig og etter nøye vurdering av nytte/risiko. **Amning:** Risiko ved bruk under amning er ikke klarlagt. Det forventes at escitalopram går over i morsmelk. Kvinner som ammer bør ikke behandles med escitalopram eller amning bør opphøre.

Bivirkninger: Bivirkninger er vanligst i første eller andre uke av behandlingen og avtar vanligvis i intensitet og frekvens ved fortsatt behandling. Seponeringsproblemer har ikke vært systematisk undersøkt med escitalopram. Seponeringsreaksjoner har vært observert med rasemisk citalopram; svimmelhet, hodepine og kvalme. De er i hovedsak milde og forbigående. Følgende bivirkninger er observert hyppigere med escitalopram enn med placebo i dobbelt-blindet, placebo-kontrollerte studier. Frekvensene er ikke korrigert for placebo. **Svært hyppige: (>1/10):** Gastrointestinale: Kvalme. **Hyppige (>1/100):** Metabolske: Redusert appetitt. Psykiske: Nedsatt libido, anorgasme hos kvinner. Nervesystemet: Søvnløshet, sømnløshet, svimmelhet. Respiratoriske: Sinusitt, gjesping. Gastrointestinale: Diaré, forstoppelse. Hud: Økt svette. Reproduksjon: Ejakulasjonsforstyrrelser, impotens. Øvrige: Tretthet, feber. **Mindre hyppige (>1/1000):** Nervesystemet: Smaksforandring, søvnforstyrrelser. Følgende bivirkninger gjelder generelt for SSRI: Sirkulatoriske: Postural hypotensjon. Metabolske: Hyponatremi, utilstrekkelig ADH-sekresjon. Syn: Synsforstyrrelser. Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, munntørhet, diaré, anoreksi. Øvrige: Insomnia, svimmelhet, utmattelse, tretthet, anafylaktisk reaksjon. Lever: Avvikende leverfunksjonsprøver. Muskel-skjelettsystemet: Leddsmerter, muskelsmerter. Neurologiske: Kramp, tremor, koordinasjonsproblemer, serotonergt syndrom. Psykiske: Hallusinasjoner, mani, forvirring, agitasjon, angst, depersonalisering, panikk anfall, nervøsitet. Urogenitale: Urinretensjon. Reproduksjon: Galaktoré, seksuelle bivirkninger inklusive impotens, ejakulasjonsproblemer, anorgasmi. Hud: Utslett, ekkymoser, kløe, angioødem, svette.

Overdosering/Forgiftning: Doser på 190 mg escitalopram er tatt uten at alvorlige symptomer er rapportert. **Symptomer:** Symptomer på overdose med rasemisk citalopram (>600 mg): Svimmelhet, tremor, agitasjon, sømnløshet, bevisstløshet, kramp, takykardi, EKG endringer med ST-T endringer, utvidet QRS-kompleks, forlenget QT intervall, arytmi, respirasjonsdepresjon, oppkast, rabdomyolose, metabolsk acidose, hypokalemi. Det antas at overdose med escitalopram vil gi lignende symptomer. **Behandling:** Ingen spesifikk motgift. Etabler og oppretthold frie luftveier, adekvat oksygenering og ventilering. Mageskylling bør utføres så raskt som mulig etter tablettinntak. Overvåking av hjertefunksjonen og vitale funksjoner sammen med generell symptomatisk behandling anbefales.

Pakninger og priser: **Tabletter: 5 mg:** Enpac: 28 stk. kr 132,10.

10 mg: Enpac: 28 stk. kr 246,70, 98 stk. kr 716,70. Boks: 200 stk. kr 1427,20.

Endose: 49x1 stk. Kr 375,40.

Basert på godkjent SPC, SLV januar 2004

Pakninger og priser per januar 2004

Referanser:

1. Sorbera LA et al. Drugs of the Future 2001; 26(2): 15-20.
2. Gorman JM et al. CNS Spectrums, April 2002, volume 7(suppl 1): 40-44.
3. Wade A et al. Int Clin Psychopharmacol 2002; 17: 95-102.
4. Lepola UM et al. Int Clin Psychopharmacol 2003; 18: 211-217
5. Francois C et al. Eur J Health Econ 2003; 4: 12-19
6. Burke et al. J Clin Psychiatry 2002; 63(4): 331-336
7. Preparatomtale basert på godkjent SPC, SLV januar 2004.

H. Lundbeck AS, postboks 361, 1326 Lysaker. Telefon: 67 52 90 70. Telefax: 67 53 77 07.
E-post: lundbeck-norge@lundbeck.com.
www.lundbeck.no

Hvilke tiltak vil du gjøre nå?

Pasienten har hatt et anfall med atrieflimmer over to uker. Pasienten har ikke hatt interkurrent sykdom som kan forklare det lange anfallet med flimmer. En infeksjon, for eksempel en bakteriell øvre luftveisinfeksjon, kan klart forårsake et lengre anfall med atrieflimmer, og en skal i så tilfelle ikke satse på spesifikke tiltak for å forsøke å gjenopprette sinusrytme før infeksjonen er ferdigbehandlet. Men vår pasient hadde ingen interkurrent sykdom, hennes atrieflimmer har nok ganske enkelt blitt langvarig.

Her vil jeg introdusere to begreper:

1. **Persisterende atrieflimmer.** Flimmeranfall som sannsynligvis ikke spontankonverterer, men som lar seg konvertere (enten medikamentelt eller ved elektrokonvertering).
2. **Permanent atrieflimmer.** Atrieflimmer som ikke lar seg konvertere.

Kronisk atrieflimmer er en fellesbetegnelse for disse to tilstandene.

Vår pasient har sannsynlig utviklet en persisterende atrieflimmer. Etter samhandling med kardiolog ble hun vellykket elektrokonvertert etter at pasienten hadde vært adekvat antikoagulert (INR i nivå : 2-3) i mer enn tre uker. En valgte også å høyne sotaloldosen til 160 mg x 2.

Du ser pasienten igjen medio februar 2004. Hun har da vært til enda to elektrokonverteringer, men siden primo november 2003 har pasienten hatt kontinuerlig atrieflimmer. Pasienten står fortsatt på uforandret sotalol-dosering og er fortsatt antikoagulert. Det er åpenbart at sotalol ikke gir tilfredsstillende rytmekontroll. Til tross for at det ikke er påvist organisk hjertesykdom, har en avstått fra forsøk med flekainid da pasienten etter hvert ikke føler seg beroliget av sin flimmer og da en derfor ikke vil godta en klart øket proarytmisk risiko som flekainid representerer. Da pasienten hadde det bra til tross for sin flimmer, ønsket en heller ikke å forsøke med amiodaron grunnet bivirkningsprofilen. En hadde derfor godtatt pasientens persisterende atrieflimmer, og en regner nå med at denne etter hvert også ville bli permanent. Status: P: 60, atrieflimmer. BT: 130/85.

Hva vil du gjøre nå?

Når vi nå har godtatt at pasienten har utviklet en kronisk atrieflimmer er det ikke lenger indikasjon for rytmekontrollerende behandling. Du velger derfor å seponere sotalol til fordel for Selo-Zok som ren frekvenskontrollerende behandling. Du «sparer» pasienten således for en viss proarytmisk effekt. Du velger overgang til Selo-Zok 100 mg x 1.

Olav Jensen er 70 år og har inntil det aktuelle vært frisk. Han liker å sykle og siden han bor i et område med lite is og snø på veiene sykler han 20 mil hver uke året rundt. Han røyker ikke.

Siste halvåret har han hatt fire til fem episoder med svimmelhet. Anfallene varer bare åtte til ti sekunder og på slutten av anfallene merker han at det svartner for øynene. Han har aldri besvimt. Anfallene kommer uavhengig av anstrengelser. Han oppsøker fastlegen sin og denne finner uregelmessig hjerteaksjon, frekvens 90–100, BT 130/80 og normale forhold ved klinisk undersøkelse. EKG viser atrieflimmer og ellers normale forhold.

Hva ville du gjort med denne pasienten og hvilke differentialdiagnoser (også ikke-kardiale!) bør man tenke på her?

Denne pasienten bør utredes, men det er vel ingen grunn til å legge ham inn som øyeblikkelig hjelp.

Differentialdiagnostisk bør man tenke på TIA, men det er svært lite sannsynlig siden anfallene bare varer få sekunder og han ikke har andre, neurologiske symptomer. Det at pasienten har hatt fire til fem helt identiske anfall gjør også TIA-diagnosen lite aktuell.

Epilepsi er en annen mulighet (ikke-generalisert anfall). Den mest sannsynlige diagnosen er dog at han har en paroksysisk atrieflimmer og sviktende sinusknutefunksjon. Dette tilkjennegir seg med at det tar tid før sinusknuten «slår inn» når atrieflimmeranfallet spontankonverterer. Denne tilstanden betegnes ofte for sick-sinus-syndrom. Pasienter med synkope/nærsynkope og paroksysisk atrieflimmer må alltid undersøkes for denne muligheten.

Denne pasienten ble av en eller annen grunn (og til alt hell!) lagt inn samme dag. Klinisk status, Ekko-Doppler-undersøkelse, røntgen thorax og lab.status viste normale forhold. Han ble lagt på telemetri og dagen etter mens pasienten lå i senga spontankonvertete atrieflimmeren og da så man at han i åtte til ti sekunder hadde en pause før han fikk sinusrytme. EKG med sinusrytme var normal og ved sykkelbelastning fikk han normal frekvensøkning og beholdt sin sinusrytme. (Se EKG, side 32–33).

Siden han hadde noe høy hvilepuls (70) og fin pulsøkning under arbeids-EKG på sinusrytme mente vi at han hadde

Har du kommentarer, reaksjoner eller spørsmål om artikkelen? Inspirerer den deg til å skrive noe selv? Ansvarlig redaktør for denne artikkelen har vært Jannike Reymert. Kontakt henne på jannike.reymert@c2i.net

god AV-knute-funksjon. Han fikk derfor innlagt pacemaker med elektroder til høyre atrium som var programmert til å «slå inn» når sinusknuten sviktet (AAI-pacemaker).

Jeg vil til slutt kommentere antikoagulasjonsbehandling ved atrieflimmer noe mer utdypende. I den første sykehistorien har jeg belyst at man etter hvert ikke skiller mellom paroksysisk og kronisk atrieflimmer med hensyn til antikoagulasjon i samme grad som vi gjorde tidligere. Vi har imidlertid ikke kommentert indikasjon for antikoagulasjon generelt. I kilde-artikkel nr. 1 og 5 finner man oversiktlig skjemaer for indikasjon for antikoagulasjon. Et forsøk på å forenkle disse retningslinjene følger her:

A. Pasienter uten klaffefeil

1. *Alder:* Hvilken aldersgrense man skal ha varierer noe mellom de forskjellige guidelines. De fleste vil nok si seg enig i at alle over 65 år bør antikoaguleres uten hensyn til andre riskiofaktorer. De som er yngre skal bare antikoaguleres dersom de har en eller flere riskiofaktorer i tillegg.

2. *Risikofaktorer som er indikasjon for antikoagulasjon uansett alder:*

En skiller her mellom:

KLINISKE RISIKOFAKTORER:

Tidligere tromboemboliser (inkl. hjerneslag / TIA)

Hypertensjon.

Hjertesvikt.

Diabetes mellitus.

EKKOKARDIOGRAFISKE RISIKOMARKØRER:

Dilatert venstre atrium

Venstre ventrikkel dysfunksjon.

Tilstrebet INR-nivå i denne gruppen : 2–3.

B. Atrieflimmer med klaffefeil:

I utgangspunktet skal disse pasientene alltid behandles med Marevan. Hos pasienter uten mekaniske ventiler er også her tilstrebet INR-nivå: 2–3. Har pasienten mekanisk ventil, er det ventilen som «bestemmer» INR-nivå. Tilstrebet INR-nivå vil her som regel være : 2,5–3,5.

Når det gjelder kontraindikasjoner for antikoagulasjon, vises til sunn fornuft!

Kilder:

1. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. (Circulation, 2001;104: 2118-2150). Dette er en svært god artikkel med god innføring i atrieflimmer generelt og ikke bare en guideline for håndtering av atrieflimmer. Anbefales!
2. SPAF-studien. (J.Am.College Cardiol, 2000; 35: 183-187).
3. Editorial comment: The Impact of Asymptomatic Atrial Fibrillation. (J.Am.College of Cardiol., 2004; 1: 53-54).
4. Heart (www.heartjul.com) . Aug.2003. Vol 89. No 8. s.939-943. Kortfattet og fin atrieflimmeroversikt!
5. Behandling af atrieflimmer og atrieflagnen. Tillæg til (dansk) Cardiologisk Forum. Oktober 2003. www.fyc.dk