
Atrieflimmer - ingen godartet hjertearytmi

REDAKSJONELT

ERIKSSEN JE

De siste ti års forskning har utvetydig vist at ubehandlet atrieflimmer gir opphav til alvorlige komplikasjoner og ubehag. Imidlertid gir moderne behandling mulighet for å opprettholde tilfredsstillende livskvalitet uten alvorligkomplikasjonsrisiko (1).

Atrieflimmer opptrer med økende hyppighet ved økende alder; og inntreffer sjelden før 60 års alder. I utenlandskedata antydes en prevalens på 2-3% i 60-årsalderen, 6-8% i 70-årsalderen og ca. 10% hos dem over 80 år (2).

Atrieflimmer er som regel en markør for tilstedeværende, oftest avansert hjertesykdom (1, 3). Særlig seesatrieflimmer hos personer med hjertesvikt uansett årsak, men atrieflimmer er ellers assosiert til hjerteklaffefeil, hypertensiv hjertesykdom gjennomgått hjerteinfarkt med betydelig vevsskade og nedsatt sinusknutefunksjon. Atrieflimmer er hyppigere hos menn, hyppigere hos diabetikere og sees ikke sjelden hos pasienter med avansert lungesykdom med hypoksi. Atrieflimmer er også et ledsagerfenomen ved langvarig tyreotoksikose og langvarig alkoholmisbruk. Mitralkalkuten mitralstenose øker også risikoen betraktelig. Ved atrieflimmer hos barn og unge bør medfødt hjertesykdom eller preeksitasjonssyndromer mistenkes. Ved plutselig innsettende, raskt atrieflimmer og brystmerter skal man mistenkelungeemboli, selv om den mest nærliggende forklaringen likevel er at akutt innsettende, rask atrieflimmer fremkaller koronare smerter hos pasienter med redusert koronarreserve.

EKG-forandringer ved atrieflimmer representerer det elektrisk synlige tegnet på kaotisk elektrisk aktivitet og kontraksjoner i forkammerne.

Elektrofysiologiske målinger viser tallrike bølgefronter av elektriske utladninger i atriene som vandrer på kryss og tvers i et konkurrerende mønster. Arrdanning i atriemuskulaturen, elektrolyttforstyrrelser, forstyrrelse i autonom kontroll av hjertet og forstørrede atrier øker risikoen for atrieflimmer. Raske arytmier der elektrisk sirkelstrøm representerer hovedmekanismen (reentry-arytmier), særlig ved Wolff-Parkinson-Whites syndrom, disponerer for atrieflimmer.

Komplikasjoner

Hovedrisikoen er cerebrale embolier. Over 15% av hjerneslagtilfellene hos personer i 70-årsalderen og minst 30% hos dem i 80-årsalderen skyldes atrieflimmer. Hos personer over 70 år med atrieflimmer er risikoen for hjerneslag ca. 5% hvert år (2), og minst 7% per år hvis kortvarige hjerneiskemiske perioder uten varige funksjonsutfall medregnes (4). Antall perifere arterieembolier er ukjent, men er trolig sterkt underdiagnostisert, fordi slike embolier sjeldnere gir funksjonelle utfall.

Ved atrieflimmer tapes effektiv atriesystole, noe som kan føre til (økende) hjertesvikt hos personer med marginal hjertefunksjon. Oppnår man omslag til sinusrytme, bedres hjertets pumpeevne betydelig.

Rask, ukontrollerbar hjerteaksjon fører hos mange til plagsom hjertebank, nedsatt anstrengelsestoleranse og kanutløse angina pectoris. En del personer, særlig eldre, som søker lege pga. raskt atrieflimmer og uttalt hjertesvikt, har ikke sjelden en "atrieflimmerindusert kardiomyopati". Lykkes man å kontrollere hjerterytmen, oppnår man oftest betydelig bedring, ikke sjelden full normalisering av hjertefunksjonen.

Behandling

Den som skal behandle pasienter med atrieflimmer, må vurdere om det skal gis antitrombotisk behandling, om det trengs medikamenter for kontroll av hjertefrekvensen i hvile og under anstrengelser, og om det er aktuelt med forsøk på konvertering til sinusrytme.

Optimal behandling krever også et minimum av diagnostisk utredning, med henblikk på hvilken hjertesykdom og hvilke disponerende/utløsende årsaker som eventuelt foreligger.

Antitrombotisk behandling

Unntatt ved klare kontraindikasjoner er det kunstfeil ikke å gi antitrombotisk behandling. Standardbehandling er warfarin med ønsket TT-nivå omkring 15%, helst ikke under 10% pga. blødningsfaren hos eldre. Med slik behandlingsintensitet reduseres embolirisikoen med ca. 70%, med liten risiko for alvorlige blødninger (5). Der behandling med warfarin ikke lar seg gjennomføre eller er kontraindisert, er acetylsalisylsyre et alternativ. En dose på 150 mg reduserer risikoen for embolier med ca. 25% (5).

Kontroll av hjertefrekvensen

Standardbehandling med digitalis er nyttig ved atrieflimmer med samtidig hjertesvikt, men digitalis er ofte utilstrekkelig til å forebygge ukontrollert rask hjerteaksjon under anstrengelse fordi vaguseffekten - digitalis'hovedvirkemåte - reduseres sterkt (eller fullstendig) under anstrengelser. Personer med atrieflimmer som ønsker å opprettholde et vanlig aktivitetsnivå, har derfor oftest behov for å blokkere den elektriske overledningen gjennomatrioventrikulærknuten med kalsiumkanalblokkere eller betaadrenerge blokkere. Spesielle teknikker kan måtte tas i bruk ved behandlingsrefraktære tilfeller (3).

Konvertering av atrieflimmer

Konvertering er viktig fordi det ofte bringer tilbake atriesystolen og øker minuttvolumet hos pasienter med nedsatt pumpefunksjon og fjerner behovet for forebyggende antikoagulasjonsbehandling.

Unntatt der atrieflimmeret har vart i maksimum 1-2 døgn, kreves det imidlertid forbehandling med antikoagulanter i 2-3 uker før og fire uker etter vellykket konvertering. Uten slik behandling øker embolifaren betydelig, enten man benytter elektrokonvertering eller medikamentell konvertering. Aktuelle antiarytmika er flekainid, sotalol, disopyramid, prokainamid og amiodaron. Ved hjelp av medikamenter oppnår man konvertering i minst 60% av tilfellene forutsatt forbehandling av svikt, hypoksi og elektrolyttforstyrrelser. Etter ett år beholdes sinusrytme hos 50% av dem som bruker forebyggende medikamenter, mot bare 20-30% uten forebyggende bruk av antiarytmika (1, 2).

Elektrokonvertering er primært vellykket hos mer enn 90%, men tilbakefallsfrekvensen og behov for forebyggende medikamentbehandling er som ved primær medikamentell regulering (1, 2). Atrieflimmer av mer enn 1-2 års varighet egner seg dårlig for konverteringsforsøk pga. nær 100% tilbakefall.

Der atrieflimmeret veksler mellom meget rask og meget langsom aksjon - såkalt taky-bradysyndrom - sees ikke sjeldensviktende sinusknutefunksjon. Pacemakerinnleggelse kan være nødvendig for å kontrollere langsom aksjon for å tillate bruk av medikamenter som hindrer rask aksjon, og eventuelt for å forebygge tilbakefall av atrieflimmer etter vellykket konvertering til sinusrytme.

Spesielle behandlingsmetoder

De seneste årene er såkalt radiofrekvens kateterablasjon av His-bunt eller abberante ledningsbunter (Wolff-Parkinson-Whites syndrom) blitt benyttet i økende grad der det er vanskelig å kontrollere atrieflimmeret medikamentelt. Ablasjon av His-bunt krever samtidig innlegging av pacemaker.

Ved et kirurgisk inngrep eller med ablasjonsteknikk kan man lage parallelle lesjoner i forkammerne, som effektivt kan hindre at de kaotiske elektriske utladningene opprettholder atrieflimmeret. Metodikken er komplisert, beherskes av få og er foreløpig bare aktuell hos enkelte, særlig hos yngre og/eller i teknisk vanskelige tilfeller.

Konklusjon

Moderne behandlingsprinsipper fører til at de fleste personer med atrieflimmer kan leve et liv uten å være vesentlig hemmet av sin arytmi, med beskjeden risiko for arterielle embolier og med leveutsikter som vesentlig bestemmes av eventuell til grunnliggende hjertesykdom. Neglisjeres de skisserte behandlingsprinsippene, har vi grovt forsømt oss mot våre atrieflimmerpasienter. Ubehandlet atrieflimmer er ingen uskyldig arytmi.

Jan Erikssen

LITTERATUR

1. Zipes DP, red. Atrial fibrillation: pathogenesis and modern management. Review in depth. *Coron Artery Dis* 1995; 6: 91-136.
2. Prystkowsky EN, Benson DW, Fuster V, Hart RG, Kay GN, Meyerburg RJ et al. Management of patients with atrial fibrillation. Statement for health care professionals from the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. Special report. *Circulation* 1996; 93: 1262-77.
3. Terapianbefalinger: behandling av atrieflimmer. *Nytt om legemidler* 1996; 19 (suppl 5): 2-30.
4. Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. *Stroke* 1991; 22: 983-8.
5. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1449-57.

Publisert: 10. februar 1997. *Tidsskr Nor Legeforen*.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.