

# Atrieflutter – diagnostikk og behandlingsmuligheter

**Atrieflutter og atrieflimmer er blant de mest vanlige hjerterytmeforstyrrelser i befolkningen og oppstår med en antatt prevalens på 1–2%. Anslagsvis 40 000–60 000 nordmenn har slike rytmeforstyrrelser, med økende forekomst hos eldre. EKG er fortsatt hjørnesteinen i diagnosen av arytmien. I artikkelen beskrives de forskjellige mekanismer og diagnostikk av atrieflutter basert på moderne invasive elektrofysiologiske metoder. Videre gis en omtale av den kliniske presentasjon. Tilgjengelige terapeutiske muligheter for anfallskonvertering og profylakse med medikamenter, forskjellige pacemakerteknikker, elektrokonvertering med likestrømsstøt og kirurgi omtales. Ablasjonsbehandling med radiofrekvensstrøm er den eneste metoden som kan kurere pasienten på en skånsom måte.**

Atrieflutter ble første gang beskrevet av W.A. Jolly og B.A. Ritchie i 1911 (1). Gjennom de påfølgende tiår har omfattende undersøkelser gitt økende forståelse om arytmi-mekanismen, mens patogenesen fremdeles er uavklart. I den senere tid er det blitt utviklet elektrofysiologiske og anatomisk baserte metoder for kurativ behandling av atrieflutter med radiofrekvensablasjon.

## Definisjon av atrieflutter

Siden den første beskrivelsen av atrieflutter er mange og til dels forvirrende terminologier blitt benyttet. Så langt er definisjonen av atrieflutter ikke entydig. Den er ofte beskrevet som typisk eller atypisk, vanlig eller uvanlig med impulsutbredelse mot urviseren eller med urviseren eller som type I eller type II.

Basert på overflateelektrokardiogram (EKG) er typisk atrieflutter beskrevet å ha negative sagtakkliknende P-bølger i avledning II, III og aVF (fig 1a), atypisk atrieflutter å ha positive atriale komplekser i EKG-avledning II, III og aVF (fig 1b) samt at atriefrekvensen noen ganger er langsommere enn typisk atrieflutter. Disse to undertyper er også blitt kalt vanlig og uvanlig atrieflutter.

I 1979 beskrev Wells og medarbeidere to forskjellige typer atrieflutter; type I og type II (2). Type I-atrieflutter kunne alltid bli fanget ved rask hjerterstimulering i høyre for-

**Jian Chen**

Hjerteavdelingen

**Ole-Jørgen Ohm**

Institutt for indremedisin

Universitetet i Bergen

og

Hjerteavdelingen

**Per Ivar Hoff**

**Ole Rossvoll\***

**Knut Ståle Erga**

**Svein Færestrand**

Hjerteavdelingen

Haukeland Sykehus

5021 Bergen

\*Nåværende adresse:

Medisinsk avdeling

Regionsykehuset i Trondheim

7006 Trondheim

Chen J, Ohm O-J, Hoff PI, Rossvoll O, Erga KS, Færestrand S.

**Atrial flutter – mechanism, clinical presentation, diagnostic and therapeutic options.**

*Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 931–4.*

**Background.** Atrial flutter and atrial fibrillation are among the most common heart rhythm disturbances in the population, with an assumed prevalence of 1–2%. About 40,000–60,000 Norwegians endure such rhythm disorders, with an increasing occurrence in the elderly population.

**Material and methods.** Surface ECG remains the corner-stone for the clinical diagnosis. We describe the various mechanisms, clinical presentation, and diagnosis based on modern invasive electrophysiological methods of atrial flutter.

**Results.** The available therapeutic modalities for conversion during episodes and prophylaxis with drugs, various pacing techniques, DC conversion and surgical therapy are discussed.

**Interpretation.** Radiofrequency catheter ablation is the only available method to cure the patient in a gentle manner.

kammer (fig 2) og inkluderte både typisk og atypisk atrieflutter. Type II kunne ikke bli fanget. Dette førte til en videre differensiering mellom to typer basert på atriefrekvens. Ved fravær av medikamentell behandling hadde atrieflutter type I atriefrekvens på 240–340 slag/minutt og type II et variasjonsområde på 340–433 slag/minutt.

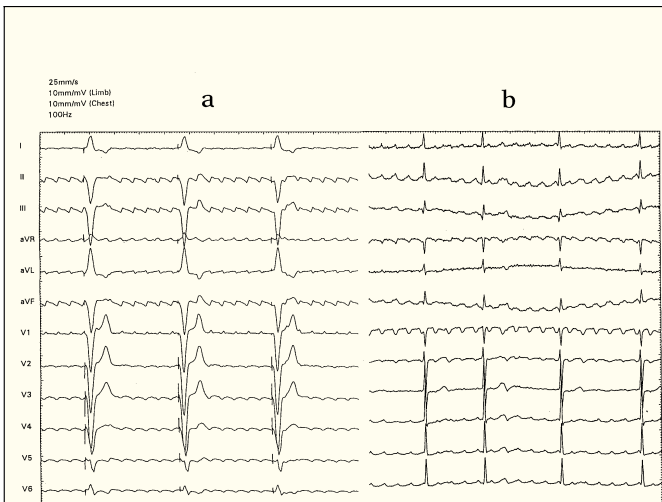
Undersøkelser av atrieflutter med bruk av

forskjellige registreringsmetoder fra hjertets innside har vist at impulsutbredelsen skjer i en sirkelbevegelse i atriet (fig 3). Dette har gitt grunnlag for andre klassifikasjoner. I henhold til retningen på sirkelbevegelsen i forhold til trikuspidalklaffen – sett som en klokkeskive i venstre skråprojeksjon i frontalplan – kunne atrieflutter deles inn i to undertyper: mot urviseren og med urviseren. Basert på lokalisasjonen av sirkelbevegelsen kunne atrieflutter også bli klassifisert i høyre, venstre eller arr-betinget atrieflutter. Den siste typen kan oppstå etter hjertekirurgiske inngrep for enkelte medfødte hjertefeil. Det er sannsynligvis noe overlapping mellom de forskjellige klassifikasjoner. F.eks. kan atypisk atrieflutter vise en impulsutbredelse både mot og med urviseren i høyre atrium. Det postoperative atrieflutter som er assosiert med arr forårsaket av kirurgisk incisjon, kan være lokalisert i høyre eller venstre atrium.

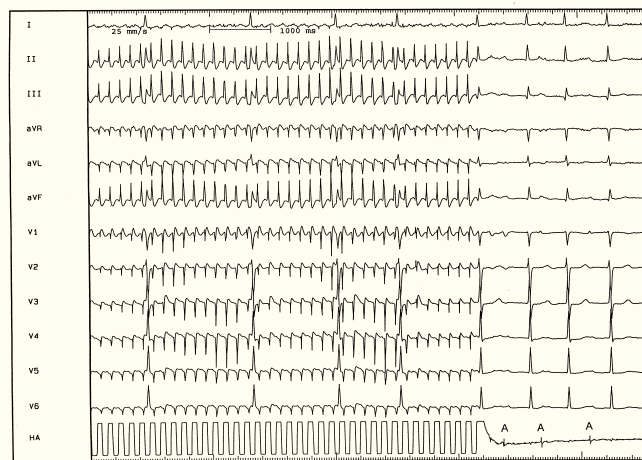
## Mekanisme

Lewis og medarbeidere var de første som på en tilfredsstillende måte forklarte mekanismen ved atrieflutter (3). De trodde opprinnelig at atrieflutter skyldtes et enkelt fokus som gav raske elektriske impulser. På basis av studier med forsøksdyr og vektoranalyse av EKG hos mennesker konkluderte Lewis og medarbeidere senere med at atrieflutter var et resultat av sirkelbevegelse av den elektriske impulsen i atriene.

I løpet av de siste tiår er mange dyreeksperimentelle modeller blitt benyttet for å studere mekanismen ved atrieflutter (4, 5). De fleste av studiene har konkludert med at mekanismen for atrieflutter skyldes en sirkelbevegelse av den elektriske impulsen i høyre atrium, med eller uten anatomisk hinder. Bare noen få studier har gitt indikasjoner på at den er forårsaket av et enkelt fokus som gir raske elektriske impulser. Registrering av den elektriske impulsutbredelse ved atrieflutter hos mennesker har vært rapportert siden 1950-årene. Fra de tidlige epikardiale registreringsstudiene til de nyere multiple endokardiale kateterregistreringsstudiene, har mekanismen ved atrieflutter vist seg å være en stor sirkelbevegelse av den elektriske impulsen (makro-«reentry») langs trikuspidalringen i høyre atrium. Bølgefronten beveger seg opp i interatriale septum og ned langs høyre atriums frie vegg (mot urviseren) eller i motsatt retning (med urviseren) (fig 3). Imidlertid har en nylig



**Figur 1** Standard 12-avledningers-EKG som viser de to vanligste typer av atrieflutter. a) Typisk flutter med negative sagtakkliknende P-takker i standardavledning II, III og aVF. Det foreligger høygradig atrioventrikulær blokkering, og høyre ventrikel stimuleres av pacemaker. b) Atypisk flutter med positive P-takker i standardavledning II, III og aVF



**Figur 2** Type I-atrieflutter. Ved hurtig stimulering i høyre atrium (20–30% over den spontane atriefrekvens) fanges ariet av pacemakerstimulus (sees best i prekordialavledningene) og den elektriske impulsutbredelse i sirkelsløyfen undertrykkes. Ved plutselig stopp av pacemaker kommer omslag til sinusrytme, i dette tilfellet med førstegrads atrioventrikulært blokk. EKG som i figur 1 samt registrering fra høyre atrium (HA). Atrieaktivering (A) registrert i HA tilsvarer P-bølgen i overflate-EKG

publisert elektrofysiologisk studie rapportert tilfeller av atrieflutter hvor mekanismen skyldes elektrisk impulsutbredelse i en liten sirkel (mikro-«reentry») i øvre høyre atrium.

### Klinisk presentasjon

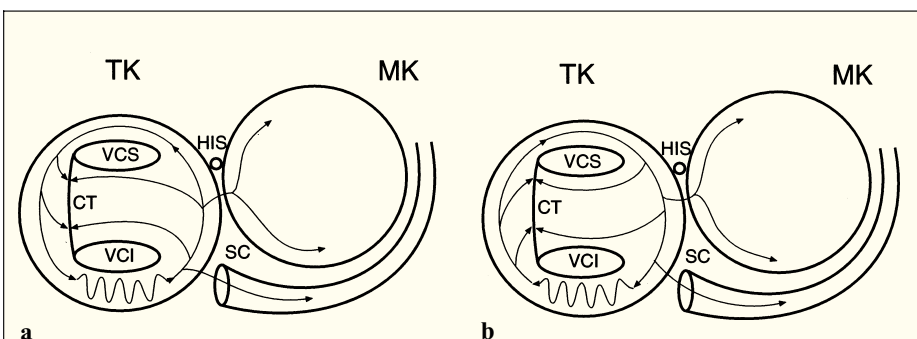
Atrieflutter og atrieflimmer er blant de mest vanlige hjerterytmeforstyrrelser i befolkningen og oppstår med en antatt prevalens på 1–2%. Anslagsvis 40 000–60 000 nordmenn har slike rytmeforstyrrelser. Atrieflutter er ofte sett hos pasienter med atrieflimmer, og det er ikke uvanlig at de to rytmer skifter frem og tilbake mellom hverandre. Atrieflutter er oftest paroksysisk og varer fra sekunder til timer, iblant i dager eller mer. Persisterende atrieflutter som en stabil,

kronisk rytme er uvanlig ettersom atrieflutter ofte går over til sinusrytme eller atrieflimmer, enten spontant eller som resultat av behandling. Imidlertid er det rapportert flutter som har vart i 20 år eller mer.

Atrieflutter sees ofte i forbindelse med kronisk obstruktiv lungesykdom, mitral- eller trikuspidalklaffesykdom, koronar hjertesykdom, hypertensiv kardiomyopati, tyreotoksikose og etter kirurgisk korreksjon av visse kongenitte hjertetilstander der atrieinncisjon er blitt utført. Arytmien er også forbundet med atrieforstørrelse av en hvilken som helst årsak, spesielt ved forstørrelse av høyre atrium. Atrieflutter er også relativt vanlig hos pasienter i den tidlige fase etter åpen hjertekirurgi. Her forekommer supraventrikulær takykardi hos omkring 30% av

pasientene og ca. 1/3 av disse er atrieflutter. Atrieflutter er heller ikke uvanlig i et normalt hjerte.

Symptomer forbundet med atrieflutter avhenger vesentlig av ventrikkelfrekvensen samt tilstedeværelse eller fravær av underliggende hjertesykdom. En rask ventrikkelaksjon er ofte assosiert med palpasjoner, svimmelhet, pustevansker, svakhet, og i blant full synkope. Hvis ventrikkelfrekvensen er rask, kan angina pectoris oppstå, spesielt ved underliggende iskemisk hjertesykdom. Hos pasienter med organisk hjertesykdom kan tilstedeværelse av rask ventrikkelaksjon utløse hjertesvikt. Også hos pasienter uten underliggende hjertesykdom kan den raske ventrikkelaksjonen, hvis den varer lenge, fremkalle en dilatert kardiomyopati med kongestiv hjertesvikt. Noen pasienter har lite eller ingen symptomer.



**Figur 3** Trikuspidal (TK)- og mitralklaffene (MK), v. cava superior (VCS) og inferior (VCI) og sinus coronarius (SC). Isthmus som ligger mellom trikuspidalklaffen og sinus coronarius-ostiet, og crista terminalis (CT) mellom VCI og VCS utgjør områdene med langsom ledning som gir mulighet for at impulsutbredelsen foregår i en sirkel, enten a) mot urviseren eller b) med urviseren. HIS er His-bunt

### Diagnose

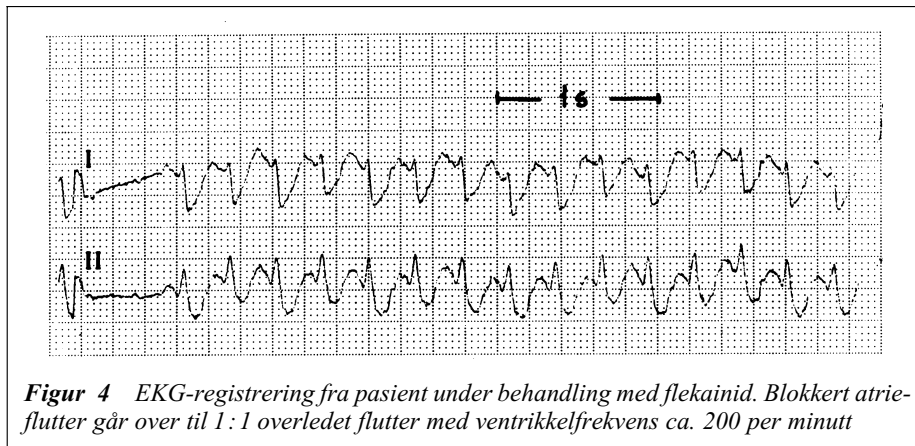
Atrieflutter kan vanligvis bli diagnostisert fra EKG (fig 1). Identifikasjonen av atrieflutterbølger i EKG-avledninger kan dog være vanskelig på grunn av midlertidig overprojeksjon av QRS-komplekser eller T-bølger. Vedvarende regelmessig takykardi med ventrikkelfrekvens på 120–160 per minutt og smale QRS-komplekser bør alltid gi mistanke om atrieflutter. Det vanlige for diagnosen typisk eller atypisk atrieflutter, er tilstedeværelse av atrieflutterbølger i EKG, spesielt sagtakkliknende atriekomplekser i standardavledninger II, III og aVF. Flutterbølger viser seg som atriekomplekser med konstant morfologi, polaritet og syklusleng-

de innenfor et visst frekvensområde som tidligere nevnt. Atrieflutterfrekvens kan være lavere enn 240 slag/minutt under behandling med noen medikamenter i klasse IA (kainidin, prokainamid, disopyramid), IC (flekainid, propafenon) og klasse III (amiodaron, sotalol).

Hvis man mistenker atrieflutter, men diagnosen er uklar fra EKG, kan flere teknikker være tilgjengelig for å stille diagnosen. Hvis den kliniske situasjonen tillater det, kan vagsmanøver (sinus caroticus-massasje) forsøkes. Eventuelt kan man gi et korttidsvirkende medikament (adenosin, verapamil, diltiazem, esmolol eller edrophonium) intravenøst for forbigående å øke blokkeringen over AV-knuten. Alternativt er det noen ganger nødvendig å registrere et atrieelektrogram, fortrinnsvis samtidig med et overflate-EKG for å få diagnosen. Dette kan bli gjort med en oesophagusledning som plasseres i høyde med venstre atrium, en endokardial ledning plassert transvenøst til høyre atrium eller en epikardial ledning plassert på høyre eller venstre atrium under hjertekirurgi. Elektrofysiologisk undersøkelse kan utføres hvis nødvendig. Terapimuligheter ved atrieflutter er vist i tabell 1.

### Antiarytmiske medikamenter

Atrieflutter er ofte vanskelig å undertrykke med medikamentell behandling. Basert på tilgjengelige langtidsdata gir medikamentell terapi begrenset mulighet for å opprettholde sinusrytme uten sjeldne eller hyppige gjennombrudd av atrieflutter. Man bør derfor ha som målsetting å redusere antall residiver og ikke se på et enkelt tilbakefall som terapi-svikt (6, 7). Tidligere bestod profylaktisk behandling av et klasse IA-antiarytmikum. Senere års studier har imidlertid vist at type IC-medikamenter er mer effektive. I tillegg er de vanligvis bedre tolerert og har mindre organotoksisitet. Man bør være forsiktig med klasse IC-medikamenter ved underliggende iskemisk hjertesykdom. Felles for klasse IA- og IC-medikamenter er at de kan gi redusert atrieflutterfrekvens og bedret atrioventrikulær overledning med 1:1 overledet atrieflutter som resultat (fig 4). Dette kan gi hjertefrekvenser opp mot 300 per minutt med synkope, risiko for ventrikkelflimmer og plutselig død. Klasse III-antiarytmiske medikamenter er blitt rapportert å være ganske effektive. Anvendelse av amiodaron bør begrenses til pasienter med betydelig nedsatt venstre ventrikkelfunksjon; dvs. ejeksjonsfraksjon < 25% fordi preparatet ikke nedsetter hjertets kontraktilitet og pga. velkjente mulige toksiske bivirkninger. Sikkerhet og effektivitet ved flere nye klasse III-antiarytmiske medikamenter som dofetilid (ikke registrert) og ibutilid er ikke blitt fullstendig undersøkt. Ibutilid (Corvert) er nylig registrert i Norge. Det finnes bare i injeksjonsform, men har vist seg effektivt i konvertering av paroksyttisk atrieflutter.



**Figur 4** EKG-registrering fra pasient under behandling med flekainid. Blokkert atrieflutter går over til 1:1 overledet flutter med ventrikkelfrekvens ca. 200 per minutt

### Hjertestimulering i høyre forkammer eller via oesophagus

Rask hjertestimulering (overdrive pacing) av atriene kan utføres enten ved å føre inn en ledning transvenøst til høyre atrium eller ved å føre en ledning gjennom oesophagus til baksiden av venstre atrium. Først kobles ledningen til en EKG-skriver for en sikrere arytmi-diagnose. Deretter kobles ledningen til en pulsgenerator hvor man justerer frekvensen manuelt. Dette er en god og skånsom metode for konvertering av atrieflutter. Ved rask atriestimulering er det anbefalt at stimulering startes med forholdsvis moderat hastighet for å påse at uhensiktsmessig ventrikklestimulering ikke inntreffer. Den mest egnede frekvens for avbrytning av atrieflutter type I er omkring 120–130% av den spontane atriefrekvens og med en varighet av 15–30 sekunder. Stimuleringen kan stoppes brått eller reduseres gradvis i frekvens (fig 2). Hvis stimuleringen på den initialt valgte hastighet ikke avbryter flutter, bør hastigheten økes inntil flutter er avbrutt eller atrieflimmer oppstår.

Noen praktiske tilleggsbemerkinger omkring denne metoden for atriepacing for å avbryte type I-atrieflutter er:

- Noen ganger kan atriestimuleringsfrekvenser på mer enn 400 slag/minutt være nødvendig for å avbryte flutter. Dette inducerer ofte atrieflimmer.
- En kritisk varighet av stimulering med en kritisk frekvens er nødvendig.

**Tabell 1** Terapimuligheter ved atrieflutter

<i>Anfallskonvertering</i>
Medikamenter
Pacemaker
Elektrokonvertering
<i>Profylakse</i>
Medikamenter
Pacemaker
<i>Kurativ behandling</i>
Radiofrekvensablasjon
Kirurgi

– Relativt høy stimulusstyrke trengs (10–20 mA). Når man benytter atriestimulering via oesophagus, er det nødvendig med sterkere stimuli.

Selv om man ivaretar alle disse forhold, vil rask hjertestimulering utløse atrieflimmer hos mange pasienter. Som oftest er atrieflimmer forbigående, idet det gjerne går over til sinusrytme spontant i løpet av minutter eller timer. Hos noen vil atrieflimmer gå tilbake til atrieflutter eller vedvare. Hvis atrieflimmer vedvarer, er den nesten alltid forbundet med langsommere ventrikkelfrekvens som lettere kan kontrolleres med antiarytmika og derved kan en oppnå klinisk bedring. Eventuelt er det nødvendig med elektrokonvertering av atrieflimmer.

### Elektrokonvertering

Transtorakal konvertering med et elektrisk likestrømstøt av atrieflutter til sinusrytme har høy suksessrate. Internt bifasisk lavenergiskjokk (< 3 joules) gitt mellom elektrokateetre plassert i sinus coronarius og høyre atrium (intern kardioversjon) har vist å være effektiv i å konvertere atrieflutter til sinusrytme. Imidlertid vil denne metoden, selv med lavenergiskjokk, gi betydelige smerter i våken og usedert tilstand og er foreløpig praktisk lite anvendelig (8).

Medikamentell behandling kan benyttes før elektrokonvertering eller rask atriestimulering:

- For å redusere ventrikkelfrekvensen
- For å øke muligheten for å gjenopprette sinusrytme og
- For å øke sannsynligheten for at sinusrytme vil vare etter konverteringen.

### Antitakykardipacemaker

Implantasjon av takykardibrytende pacemakere er lite benyttet selv om apparaturen er tilgjengelig og effektiv. I utvalgte tilfeller kan metoden fortsatt være nyttig. Det er ikke klart om pacemaker med én eller flere ledninger i atriet som hindrer at bradykardiepisoder oppstår, har profylaktisk effekt eller ikke (9).

### Kirurgisk terapi

Mye av kunnskapen om atrieflutter kommer fra studier under åpen hjertekirurgi. Kirurgisk behandling av atrieflutter er imidlertid begrenset. Klein og medarbeidere har omtalt tre pasienter der intraoperativ registrering av den elektriske impulsutbredelse demonstrerte områder med langsom ledning under atrieflutter mellom sinus coronarius-ostiet og trikuspidalringen. Nedfrysing av dette området (kryoablasjon) hindret residiv av atrieflutter hos to pasienter (10). I tillegg er det rapportert vellykket kirurgisk avbrytning av atrieflutter hos voksne som har gjennomgått korreksjon av atrieseptumdefekt som barn.

### Kateterablasjonsterapi

Kateterablasjon benyttes nå ved flere former av supraventrikulær takykardi. Forbedret kartlegging av de elektriske ledningsbaner ved atrieflutter har gitt mulighet for kurativ ablasjon av denne rytmeforstyrrelsen.

### Konklusjon

Moderne elektrofysiologiske metoder har gitt bedre grunnlag for å forstå arytmiemekanismene ved atrieflutter. Ulike antiarytmika og digitalis benyttes for å øke den atrioventrikulære blokkering og redusere ventrikkel-

frekvensen. Medikamentene har ofte liten eller moderat effekt på arytmien. Et begrenset antall pasienter får regulisert hjerterytmen ved anvendelse av klasse IC-antiarytmika (f.eks. Tambacor) eller nyere klasse III-antiarytmika (f.eks. Corvert), særlig ved nyoppstått atrieflutter. Elektrokonvertering er en effektiv, men lite egnet metode ved gjentatte flutteranfoll.

Rask hjertestimulering gjennom en ledning i høyre atrium er en effektiv og skånsom metode for å behandle enkeltstående episoder med atrieflutter, men har altfor liten utbredelse. Ved å føre inn en elektrode i høyre atrium vil man også få en langt sikrere diagnose ved takyarytmier da man tydelig kan skille atrie- og ventrikkelaktivitet. Ved vedvarende flutter eller stadige tilfeller av residiv, bør imidlertid pasientene henvises til radiofrekvensablasjon som er en kurativ metode.

### Litteratur

1. Jolly WA, Ritchie BA. Auricular flutter and fibrillation. *Heart* 1911; 2: 177-221.
2. Wells JL, McLean WAH, James TN, Waldo AL. Characterization of atrial flutter: Studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation* 1979; 60: 665-73.
3. Lewis T, Feil HS, Stroud WD. Observation upon flutter and fibrillation. II: The nature of auricular flutter. *Heart* 1920; 7: 191-245.

4. Rosenblueth A, Garcia-Ramos J. The influence of artificial obstacles on experimental auricular flutter. *Am Heart J* 1947; 33: 677-84.
5. Allesie MA, Lammers WJ, Bonke IM, Hollen J. Intraatrial reentry as a mechanism for atrial flutter induced by acetylcholine and rapid pacing in the dogs. *Circulation* 1984; 70: 123-35.
6. Anderson JL, Gilberg EM, Alpert BL, Henthorn RW, Waldo AL, Bhandari AK et al. The Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group: Prevention of symptomatic recurrences of paroxysmal atrial fibrillation in patients initially tolerating antiarrhythmic therapy: a multicenter, double-blind, cross-over study of flecainide and placebo using transtelephonic monitoring. *Circulation* 1989; 80: 1557-70.
7. Kowey PR, Vanderlugt LI, Luderer JR. Safety and risk/benefit analysis of ibutilide for acute conversion of atrial fibrillation/flutter. *Am J Cardiol* 1996; 78 (suppl 8A): 46-52.
8. Murgatroyd FD, Camm AJ. Atrial arrhythmias: Who would be a candidate for an implantable atrial defibrillator. I: Waldo AL, Touboal P, red. *Atrial flutter- advances in mechanisms and management*. Armonk, NY: Futura, 1996: 427-38.
9. Schoels W, Becker R. Mechanisms of pacing interventions in atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9 (suppl 8): 13-7.
10. Klein GJ, Guiraudon GM, Sharma AD, Milstein S. Demonstration of macroreentry and feasibility of operative therapy in the common type of atrial flutter. *Am J Cardiol* 1986; 57: 587-91.