

## Et urolig hjerte

Anfallene kommer oftest om natten. Gjerne i 2–3-tiden. Man våkner med tung, urolig følelse i epigastriet og brystet, en slags tretthet, og hurtig, uregelmessig puls. Humøret går ned til et ventestadium. Man venter på at det skal gå over. Og håper inderlig at det skal det. Til å begynne med ble man engstelig. Nå blir man sur. Av og til kjenner man at anfallene skal komme, kanskje flere timer i forveien. Det kjennes som en generell uro, kanskje kan det kalles nervøsitet. Jeg lokaliserte det mest til magen og nedre del av brystet. Eller er det bare innbilning? Anfallet varer tre-fire timer. Under anfallet blir jeg tungpusten når jeg anstrenger meg. Jeg kan jogge (!), men det som stopper meg under løpingen, er tyngdefølelsen i leggene.

Første episoden var under en konferanse i Danmark. Jeg våknet om morgenen med uregelmessig puls, tung i brystet og tok 30 armbøyninger (hva finner man ikke på!). Jeg ble ikke verre, og etter noen formiddagstimer slo det om. En vennlig innstilt kollega var enig i at dette var atrieflimmer, men kom ellers ikke med noen gode råd. Dagen før hadde vi hatt en stor og rikholdig middag. Foredraget gikk bra etter at sinusrytmen kom tilbake.

Et par år senere skjedde det igjen på reise. EKG viste atrieflimmer. Tilbud om sykehusopphold ble vennlig avslått, og det ble omslag i det jeg satte meg i flyet hjem. Nå fulgte en mindre utredning med belastnings-EKG og scintigrafi – alt normalt. Seks år senere, etter en større 50-årsdag som varte fra kl 16 til kl 4 om natten stod jeg opp i 9-tiden og begynte å slå plenen (hånddrevet). Det var ikke smart. Det var starten på en ny tilværelse med anfall fra hver annen måned til et par ganger i uken. Ny kontakt med kardiolog resulterte i 320 mg acetylsalisylsyre daglig samt betablokker. Kollegaen foreslo anti-koagulasjonsbehandling. Det ble bestemt avslått.

Trettheten med betablokker, og et relativt nøkternt syn på betydningen av acetylsalisylsyre førte til en uttalt terapeutisk nihilisme. I stedet ble det ført dagbok og statistikk. Mistanken om at kaffe, te, sjokolade, alkohol og fysisk aktivitet i kombinasjon kunne utløse anfall var vakt. Dette ble derfor registrert med en viss grad av nøyaktighet, og et mønster kunne etter hvert avleses:

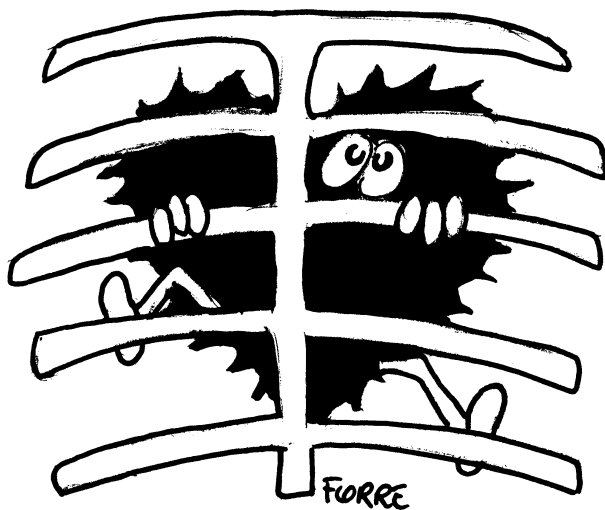
– Kaffe, te, og sjokolade avskrives som årsaksfaktorer.

– Fysisk aktivitet etter alkohol er en dårlig kombinasjon, men flere uker uten en dråpe alkohol betød heller ikke frihet fra arytmi.

– Begravelser er arytmi fremkallende (!)

– De fleste arytmi anfalletene er uforklarlige, men kan komme flere timer etter hard anstrengelse. Likevel, flere maraton- og halvmaratonløp disse årene har ikke utløst arytmi anfallet.

– Sammenhengen mellom arytmi og det å holde forelesninger er utydelig. Et par ganger forsvant arytmi under forelesning, andre ganger startet den etterpå. Jeg klarte ikke å se noe tydelig samband mellom stor arbeidsbelastning (stress?) og symptomhyppighet.



På tross av statistikken avtok verken fysisk aktivitet eller alkoholbruk vesentlig, derimot ble det en ny undersøkelse med belastnings-EKG og ekkokardiografi (normalt), og medisinerings.

To behandlingsprinsipper ble fulgt: sotalol (80 mg) daglig som profylakse, og flekainid ved anfall. Det siste viste seg meget effektivt som anfallsbehandling, men det var med en viss uro jeg begynte med denne medikasjonen. CAST-studien med flekainid (1), og SWORD-studien med sotalol (2) har jeg brukt i undervisningen som eksempler på hvordan arytmi behandling er fulgt av økt dødelighet. Men i løpet av 18 måneder ble 40 kortvarige episoder behandlet med flekainid! Sotaloldosen reduserte jeg til 20–40 mg. Dette var effektivt i fire år, men ble fulgt av en periode med nesten daglige anfall som endte i elektrokonvertering, amiodaron i profylaktisk øyemed, uten at effekten er slående, 3 × 24 timers Holter-monitorering og konkrete planer om radiofrekvensablasjon.

### Kollega som pasient

Seks-sju kolleger er i varierende grad blitt konsultert disse årene. Men jeg har fått varierende svar på spørsmålene: *Hvordan kommer dette til å utvikle seg? Hva vet man om hva som utløser anfalletene? Hva feiler det meg egentlig? Kan anfalletene unngås på annen måte enn ved en relativt massiv medikasjon?*

Ingen av kollegene sa noe om den mulige sammenhengen mellom alkohol og arytmi. Eller at arytmi var stillingsavhengig. Den kan utløses av å ligge på venstre side (det fortalte en eldre dame meg for mange år siden, men jeg trodde ikke på det), eller bremses av at man står opp så snart ekstrasistolene begynner. Ingen diskuterte konsekvensene av å starte profylaktisk bruk av medikamenter med potensielt fatale bivirkninger, men en sa tydelig at dette kommer til bli permanent. Det siste vet vi lite om. Jeg trøstet meg med at Paul Wood registrerte at fire av fem tilfeller av paroksysatisk atrieflimmer fortsatt var paroksysmale ti år etter at diagnosen var stilt første gang (3). Med litt flaks tilhørte jeg de fire og var ikke den femte.

### Fysisk aktivitet og alkohol – er dette årsaker til arytmi?

Det meste vi vet om prevalens, insidens, prognose, og risikofaktorer kommer fra Framingham-studien (4).

Prevalensen av permanent atrieflimmer stiger med økende alder, fra 0,5 % ved 50–59 år til nesten 9 % ved 80–89 år. Man så også en stigende prevalens i løpet av 20-årsperioden 1968–89. I 1968–70 var prevalensen av permanent atrieflimmer 3,2 % for aldersgruppen 65–84 år, mot 9,1 % i 1987–89. Hypertensjon og diabetes var de eneste uavhengige risikofaktorene i Framingham-studien. Alkohol og overvekt ble frikjent. Men Koskinen og medarbeidere har vist at pasienter med atrieflimmer av ukjent årsak hadde et høyere alkoholinntak i uken før anfallet, enn de som hadde en underliggende hjertesykdom (5). Dette passer med det såkalte «Holiday heart syndrome», som betyr at alkohol selv i moderate doser kan utløse arytmi hos personer som er hjertefriske og som vanligvis ikke har et høyt forbruk (6). Et apropos til dette finner vi i et innlegg av Pengelly fra 1997 der han beskriver sin egen sykehistorie (7). Han forteller hvordan helt sosialt akseptabelt inntak (én alkoholenhet om gangen), kunne trigge arytmi anfallet. Han la også merke til at effekten varte i fem

dager. Det siste er viktig fra et epidemiologisk synspunkt. Dersom det er riktig, vil man ha vanskeligere for å finne noen sammenheng mellom alkoholinntak og arytmier i langtidsstudier, mens retrospektive studier kan gi valide svar.

Etter et maratonløp kan man se mange bisarre EKG-mønstre, men de fleste har ingen klinisk betydning, og merkes knapt av løperen. Man har annet å tenke på med stive og ømme muskler. Forekomsten av paroksysatisk atrieflimmer hos veltrente vet man derimot mindre om. Jeg er bare kjent med Karjalainen og medarbeideres pasient-kontroll-studie som viste at veltrente menn hadde 5,5 (1,4–24,0, 95% KI), ganger høyere risiko for atrieflimmer enn friske kontrollpersoner (8).

### Sluttord

Det er en slående mangel på gode epidemiologiske studier om supraventrikulære arytmier. Slående fordi det er mange slike pasienter, og deres livskvalitet er betydelig redusert. De har fra 24% til 30% lavere skår når det gjelder fysisk, sosial, mental og generell velbefinnende i forhold til friske individer (9). Det er sammenliknbart med det man ser hos postinfarktpasienter eller PTCA-behandlede pasienter. Og redusert livskvalitet påvirker ens nærmeste langt mer enn jeg noen gang hadde forstått. Tilstanden er uforutsigbar, effekten av behandlingen

kan endre seg, og behandlingen er ikke ufarlig.

Hvor meget av dette kan man diskutere med pasienter med supraventrikulære arytmier? Hva skal vi forvente at behandelende kolleger formidler av kunnskap om prognose og bivirkninger av behandlingen, og hvor meget skal pasientkollegaen komme frem til på egen hånd? Er det slik at kollegaen som pasient uansett tilstand ikke tør innrømme at denne sykdommen vet jeg lite om, mens legen som kollega ikke vil være med å avsløre dette? I så fall er mulighetene for kommunikasjon betydelig svekket, og dermed også for den best mulige løsningen på problemet. I dag sitter jeg ofte selv som behandler og møter pasienter med supraventrikulære arytmier. Jeg tror jeg har blitt mer lyttende til hva de forteller meg om sine symptomer. Både sambandet til alkohol og kroppstilling, og tidlige tegn til anfall blir diskutert langt mer åpent enn tidligere. Det viktigste tror jeg likevel er at man tillater seg å innrømme at vi vet lite om årsakene til tilstanden, at den medikamentelle behandlingen ikke er optimal, og at prognosen er uforutsigbar.

Dag S. Thelle

dag.thelle@hjl.gu.se

Hjärt-kärlinstitutionen

Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Östra

S- 416 85 Göteborg

### Litteratur

1. Obias-Manno D, Friedmann E, Brooks MM, Thomas SA, Haakenson C, Morris M et al. Adherence and arrhythmic mortality in the cardiac arrhythmia suppression trial (CAST). *Ann Epidemiol* 1996; 6: 93–101.
2. Doggrell SA, Brown L. D-Sotalol: death by the SWORD or deserving of further consideration for clinical use? *Expert Opin Investig Drugs* 2000; 9: 1625–34
3. Wood P. *Disease of the heart and circulation*. 3. utg. London: Eyre and Spottiswood, 1968: 278–9.
4. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol* 1998; 82: 2N–9N.
5. Koskinen P, Kupari M, Leinonen H, Luomanmäki K. Alcohol and new onset atrial fibrillation: a case-control study of a current series. *Br Heart J* 1987; 57: 468–73.
6. Nissen MB, Lemberg L. The «holiday heart» syndrome. *Heart Lung* 1984; 13: 89–92.
7. Pengelly CDR. Alcohol and paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Clin Pract* 1997; 51: 416.
8. Karjalainen J, Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Viitasalo M. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. *BMJ* 1998; 316: 1784–5.
9. Dorian P, Jung W, Newman D, Paquette M, Wood K, Ayers GM et al. The impairment of health-related quality of life in patients with intermittent atrial fibrillation: implications for the assessment of investigational therapy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1303–9.

○

☞ Se også side 3504

## Annons