



Antikoagulasjonsbehandling ved atrieflimmer

Prevalensen av atrieflimmer er om lag 0,4 %, men om lag 8 % hos personer over 80 år. Atrieflimmer disponerer for trombedanning. Ubehandlet får 2 % av ellers hjertefriske personer klinisk erkjente embolier per år, som regel i form av hjerneslag. Hos pasienter med hypertensjon, strukturell hjertesykdom eller som er eldre enn 70 år, er risikoen om lag 5 % årlig; 10 % hvis de har hatt emboli tidligere.

Warfarinbehandling reduserer embolifaren betydelig. Hjerneslag er en alvorlig tilstand, og effekten av profylaktisk behandling er veldokumentert. De fleste pasienter med atrieflimmer bør derfor tilbys antikoagulasjonsbehandling.

Pasienter med atrieflimmer har økt insidens av emboliske hjerneslag. Risikoen er særlig stor (17 ganger forhøyet) hvis det foreligger annen hjertesykdom (revmatisk klafffeil, følgetilstand etter hjerneinfarkt eller kardiomiyopati), men selv ved et ellers normalt hjerte vil atrieflimmer femdoble faren for emboli (1). Hos personer eldre enn 60 år med normalt hjerte er faren liten, men faren er vesentlig større hos personer eldre enn 70 år. Risikoen for embolisk hjerneslag er større ved ekkokardiografisk synlige tromber eller virvelskygger i venstre atrium (smoke) (2), og spesielt stor hvis pasienten tidligere har hatt emboli.

Atrieflimmer er årsak til ca. 50 % av alle tilfeller av emboliske hjerneslag. Pasienter med atrieflimmer har oftere klinisk stumme hjerneinfarkter enn pasienter med normal hjertertyme (3). Også paroksysmalt atrieflimmer kan føre til embolier, om enn litt sjeldnere enn ved permanent atrieflimmer (2 % per år versus 5 % i den danske AFASAK-studien) (4). Fordi mange kan ha klinisk stumme episoder med atrieflimmer, er det vanskelig å vite hvor hyppige anfallene er. Utgangspunktet bør derfor være at pasienter med paroxystisk atrieflimmer skal antikoaguleres på samme måte som pasienter med permanent atrieflimmer, men en rimelighetsvurdering må gjøres.

Knut Gjesdal
knut.gjesdal@ioks.uio.no
Arytmisenteret
Ullevål universitetssykehus
0407 Oslo

Hovedbudskap

- Hjerneinfarkt er en vanlig embolisk komplikasjon til atrieflimmer
- Antikoagulasjonsbehandling reduserer faren for hjerneinfarkt vesentlig
- Antikoagulasjonsbehandling må vurderes hos alle pasienter med atrieflimmer, og alle høyrisikopasienter skal tilbys antikoagulasjonsbehandling (unntatt når det foreligger kontraindikasjon)

Warfarin reduserer embolifaren vesentlig

Store randomiserte placebokontrollerte studier fra 10–15 år tilbake har vist at warfarin reduserer embolifaren dramatisk, med 68 % (5) (fig 1). Behandlingen kan imidlertid gi komplikasjoner. Blødning er den mest fryktede. Warfarin bør derfor bare gis hvis faren for tromboembolisme er vesentlig større enn blødningsfaren, som i norsk klinisk rutinebruk er rapportert til 0,4 % dødelige hendel-

ser per år (6). Antikoagulasjonsbehandling bør ha en intensitet på INR 2–3 (International Normalized Ratio) for å gi optimalt forhold mellom behandlingsgevinst og komplikasjoner (7). Praktiske råd om behandlingen (dosereduksjon ved hjertesvikt og interkurrent sykdom, hyppigere kontroller ved endring av medikamentbruk, kosthold eller alkoholinntak) finnes i en fersk dansk oversiktsartikkel (8). Behandling med lavdosert warfarin har vært forsøkt, også i kombinasjon med acetylsalisylsyre, men dette har ikke vært vellykket. Fra Canada rapporteres at spesielt eldre kvinner ofte ikke blir tilbuddt antikoagulasjonsbehandling (9). Det er liten grunn til å tro at det er annerledes hos oss. Nå som INR-målinger og dosejusteringer i større grad tas over av primærhelsetjenesten, er det gode grunner til å la vår praksis komme mer på linje med de dokumenterte behandlingsresultatene. I tillegg kommer at mange pasienter klarer å gjøre INR-målinger selv og justere dosen korrekt (10). Også i Norge er dette enkelte steder satt i system.

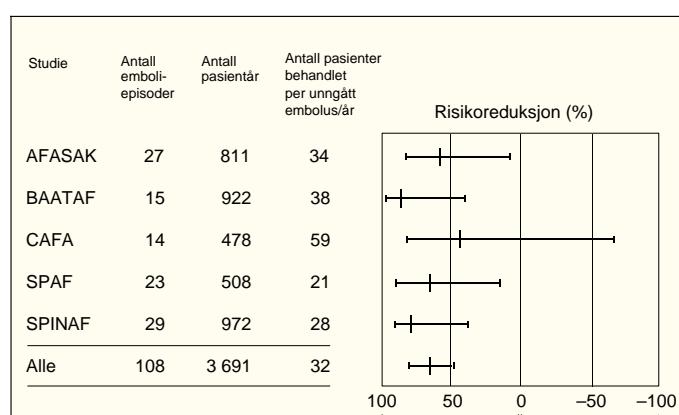
Hvilke pasienter trenger ikke warfarinbehandling?

Utgangspunktet bør være at enhver pasient med atrieflimmer skal antikoaguleres. Dette kan imidlertid fravikes hvis pasienten er under 60 år (ev. opptil 75 år; her er en gråsoner hvor vi har for lite kunnskap), ellers er hjertefrisk (også bedømt med ekkokardiografi) og ikke har hatt tromboembolisme eller familiær trombosetendens. Acetylsalisylsyre reduserer forekomsten av tromboembolisme

med ca. 25 % (5). I de nyeste retningslinjer for behandling av atrieflimmer fra europeiske og amerikanske kardiologer (11) anbefales acetylsalisylsyre 325 mg daglig hos atrieflimmerpasienter som er yngre enn 75 år, og som ikke har andre risikofaktorer for tromboembolisme.

Hjem skal likevel ikke behandles med warfarin?

Warfarin er kontraindisert i de sjeldne tilfeller det ikke tåles. Medisinen er teratogen og må ikke brukes i svangerskap. Ukontrollert hypertensjon, falltendens og generell blødningstendens er også kontraindikasjoner. Pasienter som roter med medisindosene,



Figur 1 Behandlingseffekt av warfarin. Metaanalyse av fem placebokontrollerte, randomiserte studier (5). Median reduksjon med 95 % konfidensintervaller

må få hjelp til medisineringen. Det finnes enkelte pasienter med INR-verdi som varierer uforklarlig på tross av stabilt medisinintak. Hos disse kan behandlingen verken bli effektiv eller trygg.

Spalten er redigert av Olav Spigset i samarbeid med Avdeling for legemidler ved Regionssykehuset i Trondheim og de øvrige klinisk farmakologiske miljøene i Norge



Se også kunnskapsprøve på
www.tidsskriftet.no/quiz

Litteratur

1. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE jr, Kannel WB. Epidemiologic assessment of atrial fibrillation and risk of stroke: The Framingham study. *Neurology* 1978; 28: 973–7.
2. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography. Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with non-valvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 1998; 128: 639–47.
3. Petersen P, Madsen EB, Brun B, Pedersen F, Gyldensted C, Boysen G. Silent cerebral infarction in chronic atrial fibrillation. *Stroke* 1987; 18: 1098–100.
4. Petersen P, Godtfredsen J. Embolic complications in paroxysmal atrial fibrillation. *Stroke* 1986; 17: 622–6.
5. Atrial Fibrillation Investigators. 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.
6. Hurlen M, Eriksen J, Smith P, Arnesen H, Rollag A. Comparison of bleeding complications of warfarin and warfarin plus acetylsalicylic acid: a study in 3 166 outpatients. *J Intern Med* 1994; 236: 299–04.
7. Hylek EM, Skates SJ, Sheehan MA, Singer DE. An analysis of the lowest effective intensity of prophylactic anticoagulation for patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1996; 335: 540–6.
8. Nielsen JD, Husted SE, Lassen JF, Nielsen HK, Hansen KF, Antonsen S et al. Antikoagulationsbehandling. *Ugeskr Læger* 2000; 162: 1247–52.
9. Humphries KH, Kerr CR, Connolly SJ, Klein G, Boone JA, Green M et al. New-onset atrial fibrillation. Sex differences in presentation, treatment, and outcome. *Circulation* 2001; 103: 2365–70.
10. Stigendal L, André U, Christenson B. Bättre AVK-terapi med egenkontroll. Dosen kan justeras i tid. *Läkartidningen* 1999; 96: 2482–7.
11. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannon DS, Crijns HJ, Frye RL et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2001; 22: 1852–923.

○

Annonse