
Neppe nyttig å finne subklinisk atrieflimmer etter hjerneslag

DEBATT

HÅKON IHLE-HANSEN

haaihl@vestreviken.no

Håkon Ihle-Hansen er ph.d., overlege og forsker ved Seksjon for geriatri, slag og rehabilitering, Bærum sykehus.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt foredragshonorar fra Pfizer, Bayer og Astellas.

HEGE IHLE-HANSEN

Hege Ihle-Hansen er ph.d., overlege og forsker ved Seksjon for hjerneslag, Oslo universitetssykehus, Ullevål.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun har mottatt foredragshonorar fra Astellas, Astra Zeneca og Novartis samt rådgivningshonorar fra Astra Zeneca og Novo Nordisk.

TORKEL STEEN

Torkel Steen er dr. med. og overlege ved Hjer-teavdelingen, Oslo universitetssykehus, Ullevål.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

GURI HAGBERG

Guri Hagberg er ph.d., overlege og forsker ved Seksjon for hjerneslag, Oslo universitetssykehus, Ullevål.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Flere får påvist subklinisk atrieflimmer ved bruk av langtidshjerterytmeeovervåkning etter hjerneslag. Vi mener man bør være tilbakeholdne med å bruke slike undersøkelser.

Atrieflimmer er en vanlig årsak til iskemisk hjerneslag, og standard utredning etter akutt hjerneslag inkluderer hjerterytmemonitorering i 24–72 timer, fortrinnsvis i tidsmessig nær relasjon til hjerneslaget, med telemetri eller Holter-monitorering (1). Etter standard utredning vil årsaken fortsatt være ukjent hos inntil 40 %, samtidig som studier har vist at jo lenger man leter i tiden etter hjerneslaget, jo mer atrieflimmer påvises (2). Dette har igjen ført til en økende bruk av implanterbar rytmeovervåker (implantable loop recorder) etter hjerneslag, der kontinuerlig fjernovervåking av hjerterytmen gir økt deteksjon av subklinisk atrieflimmer.

Subklinisk atrieflimmer ≠ klinisk atrieflimmer

Subklinisk atrieflimmer, definert som atrieflimmer oppdaget gjennom langvarig hjerterytmeovervåking, ved implanterbar rytmeovervåker eller pacemaker, er forbundet med økt risiko for hjerneslag sammenliknet med sinusrytme (3). Subklinisk atrieflimmer kan progrediere til klinisk atrieflimmer, definert som symptomatisk og/eller dokumentert med standard EKG.

Nyere studier har imidlertid vist at subklinisk atrieflimmer er vanlig og at det noen ganger kan være et fysiologisk funn (4). Risikoen for iskemiske hjerneslag er lavere ved subklinisk atrieflimmer sammenliknet med klinisk atrieflimmer (5). Det er også vist i studiene LOOP, NOAH-AFNET 6 og ARTESiA at fordelene av antikoagulantia gjennom å redusere slagrisiko motvirkes av økt risiko for blødninger, og det gir ingen sikker nytte for pasienten (6–8). Nytten av orale antikoagulantia ved subklinisk atrieflimmer er dermed ikke etablert.

Ingen av de aktuelle studiene har vært gjennomført i populasjoner med et akutt hjerneslag (sekundærforebyggende), men 9–25 % av de inkluderte pasientene hadde tidligere gjennomgått et hjerneslag (6–8). I en subgruppeanalyse som inkluderte 1 000 av disse pasientene, fant man heller ingen nytte av oppstart av orale antikoagulantia etter funn av subklinisk atrieflimmer ved screening med implanterbar rytmeovervåker (9).

Antikoagulantia ikke alltid indisert

I tidligere studier er det rapportert om en sammenheng mellom varighet av subklinisk atrieflimmer og risiko for hjerneslag (10). Relativt kort varighet av subklinisk atrieflimmer blant studiedeltakerne (6–8) kan være en årsak til fravær av sikker nytte av orale antikoagulantia. En annen trolig årsak til at verken to store pacemakerbaserte studier (7, 8) eller en implanterbar rytmeovervåker-basert studie (6) viste at orale antikoagulantia er nyttig, er at de screener med en nær 100 % sensitiv metode. Tidligere kunnskap har vært basert på overflate-EKG, som er langt mindre sensitiv og dermed trolig underestimerer omfanget av atrieflimmer.

«Subklinisk atrieflimmer og klinisk atrieflimmer må oppfattes som to forskjellige tilstander, med ulik risiko for hjerneslag og indikasjon for antikoagulantia»

Vi mener funnene i studiene tilsier tilbakeholdenhet med å initiere orale antikoagulantia som primærprofylakse mot hjerneslag bare på grunn av funn av subklinisk atrieflimmer i en implanterbar rytmeovervåker eller pacemaker.

Unngå implanterbar rytmeovervåker etter iskemisk hjerneslag

I lys av den nye kunnskapen som nå foreligger, må subklinisk atrieflimmer og klinisk atrieflimmer oppfattes som to forskjellige tilstander, med ulik risiko for hjerneslag og indikasjon for antikoagulantia. Funn av subklinisk atrieflimmer hos pasienter med pacemaker vil også i fremtiden være en utfordring, men inntil videre mener vi at implanterbar rytmeovervåker ikke bør brukes i søken etter atrieflimmer, uavhengig av tidligere gjennomgått hjerneslag eller ikke.

Utbredt bruk av implanterbar rytmeovervåker i etiologisk utredning etter hjerneslag, uten å vite hva vi skal gjøre med funnene, fører i dag til økt ressursbruk, overdiagnostisering og overbehandling uten sikker nytte for pasient og samfunn. Finner man subklinisk atrieflimmer etter hjerneslag, anbefaler vi i første omgang optimalisering av pasientens kardiovaskulære risikoprofil.

Indikasjon for orale antikoagulantia vurderes basert på individuell risikoprofil, inkludert blødningsrisiko, og pasientens preferanser.

REFERENCES

1. Rubiera M, Aires A, Antonenko K et al. European Stroke Organisation (ESO) guideline on screening for subclinical atrial fibrillation after stroke or transient ischaemic attack of undetermined origin. *Eur Stroke J* 2022; 7: VI. [PubMed] [CrossRef]
2. Sanna T, Diener HC, Passman RS et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2014; 370: 2478–86. [PubMed][CrossRef]
3. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med* 2012; 366: 120–9. [PubMed][CrossRef]
4. Diederichsen SZ, Haugan KJ, Brandes A et al. Natural History of Subclinical Atrial Fibrillation Detected by Implanted Loop Recorders. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74: 2771–81. [PubMed][CrossRef]
5. Mahajan R, Perera T, Elliott AD et al. Subclinical device-detected atrial fibrillation and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2018; 39: 1407–15. [PubMed][CrossRef]
6. Svendsen JH, Diederichsen SZ, Højberg S et al. Implantable loop recorder detection of atrial fibrillation to prevent stroke (The LOOP Study): a randomised controlled trial. *Lancet* 2021; 398: 1507–16. [PubMed][CrossRef]
7. Kirchhof P, Toennis T, Goette A et al. Anticoagulation with Edoxaban in Patients with Atrial High-Rate Episodes. *N Engl J Med* 2023; 389: 1167–79. [PubMed]

[CrossRef]

8. Healey JS, Lopes RD, Granger CB et al. Apixaban for Stroke Prevention in Subclinical Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2024; 390: 107–17. [PubMed] [CrossRef]

9. Diederichsen SZ, Frederiksen KS, Xing LY et al. Severity and Etiology of Incident Stroke in Patients Screened for Atrial Fibrillation vs Usual Care and the Impact of Prior Stroke: A Post Hoc Analysis of the LOOP Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol* 2022; 79: 997–1004. [PubMed][CrossRef]

10. Van Gelder IC, Healey JS, Crijns HJGM et al. Duration of device-detected subclinical atrial fibrillation and occurrence of stroke in ASSERT. *Eur Heart J* 2017; 38: 1339–44. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 20. juni 2024. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.24.0227

Mottatt 22.4.2024, første revisjon innsendt 21.5.2024, godkjent 27.5.2024.

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 11. september 2026.