

Algengi gáttatífs og notkun warfaríns há sjúklingum með heiladrep eða blóðþurrðarkast í heila

Ágrip

Pétur Pétursson¹
Í SÉRFRÆÐINÁMI
Í LYFLÆKNINGUM OG
HJARTASJÚKDÓMUM

**Sigurlaug Svein-
björnsdóttir**^{2, 5}
SÉRFRÆÐINGUR
Í TAUGASJÚKDÓMUM

Gísli Einarsson^{3, 5}
SÉRFRÆÐINGUR Í ORKU-
OG ENDURHÆFINGAR-
LÆKNINGUM

**Guðmundur
Þorgeirsson**^{1, 5}
SÉRFRÆÐINGUR
Í LYFLÆKNINGUM OG
HJARTASJÚKDÓMUM

**Páll Torfi
Önundarson**^{1, 5}
SÉRFRÆÐINGUR
Í LYFLÆKNINGUM OG
BLÓÐMEINAFRÆÐI

Davíð O. Arnar^{1, 4, 5}
SÉRFRÆÐINGUR
Í LYFLÆKNINGUM OG
HJARTASJÚKDÓMUM

¹Lyflækningadeild,
²taugalækningadeild,
³endurhæfingardeild og
⁴bráðamóttaka, Landspítala
Hringbraut, 101 Reykjavík,
⁵Læknadeild Háskóla Íslands.

Fyrirspurnir og bréfaskipti:
Davíð O. Arnar,
bráðamóttöku, Landspítala
Hringbraut, 101 Reykjavík.
davidar@landspitali.is

Lykilord: gáttatífi, heiladrep,
skammvinn heilablóðþurrð,
algengi, blóðþynning.

Tilgangur: Gáttatífi er algengasta viðvarandi hjartsláttartruflunin og getur haft afgerandi áhrif á lífsgæði. Heiladrep er einn alvarlegasti fylgikvilli gáttatífs og fjölmargar rannsóknir á síðasta áratug sýna að draga má úr tíðni þessa fylgikvilla með warfarín blóðþynningarmeðferð. Tilgangur þessarar rannsóknar var að kanna algengi gáttatífs hjá sjúklingum með heiladrep og skammvinn blóðþurrðarkast í heila og hvernig staðið var að blóðþynningu hjá þeim sem höfðu áður þekkt gáttatífi.

Efniviður og aðferðir: Upplýsinga var aflað á afturskyggnan hátt um alla sjúklinga sem komu á Landspítala vegna heiladreps eða skammvinnrar blóðþurrðar í heila á fjögurra ára tímabili (1997-2000). Þessar upplýsingar höfðu verið skráðar á framvirkan kerfisbundinn hátt í Heilablóðfallsskrá. Í þessari rannsókn var litið sérstaklega á gögn sjúklinga sem jafnframt voru greindir með gáttatífi, ýmist áður eða í sjúkrahúslegunni eftir heilablóðfallið.

Niðurstöður: Á meðal 918 sjúklinga með heiladrep eða skammvinnna blóðþurrð í heila sem gögn voru til um reyndust 124 (13,5%) hafa þekkt gáttatífi fyrir greiningu heilaáfallsins. Þrjátíu og fimm til viðbótar greindust með gáttatífi í legunni og hjartsláttartruflun því til staðar hjá 159 (17%) þeirra sem greindust með heiladrep eða blóðþurrðarkast. Af þeim sem voru með þekkt gáttatífi fyrir voru aðeins 27 (22%) á blóðþynningarmeðferð með warfaríni við greiningu heilaáfallsins og aðeins 16 af 27 (59%) höfðu INR gildi (International Normalized Ratio) yfir 2,0 við innlögn. Tuttugu og átta sjúklingar létust í legunni. Alls útskrifuðust 74 af 131 (56%) sjúklingi á warfarínmeðferð. Velflestir sjúklinganna höfðu að minnsta kosti einn viðbótarhættuþátt fyrir blóðþurrðarsjúkdómi í heila auk gáttatífs.

Ályktun: Gáttatífi er algengt meðal sjúklinga sem fá heiladrep eða skammvinnna heilablóðþurrð en margir þeirra hafa aðra áhættuþætti heilablóðþurrðarsjúkdóms að auki. Erfitt er því að átta sig á beinu orsakasamhengi gáttatífs og heilaáfalls hjá stórum hluta þessara sjúklinga. Niðurstöður þessarar rannsóknar benda til þess að notkun warfaríns hafi verið ábótavant bæði fyrir og eftir heilablóðþurrð á rannsóknartímabilinu.

ENGLISH SUMMARY

Pétursson P, Sveinbjörnsdóttir S, Einarsson G, Þorgeirsson G, Önundarson PT, Arnar DO

Prevalence of atrial fibrillation and use of warfarin among patients with ischemic stroke

Læknablaðið 2004; 90: 561-65

Objective: Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained cardiac arrhythmia and a significant cause of morbidity. Stroke and transient ischemic attack (TIA) are well known serious complications of AF. In the last decade, a number of studies have shown that the risk of stroke in patients with AF is reduced by anticoagulation therapy with warfarin. The aim of this study was to assess the prevalence of AF in patients with acute ischemic stroke or TIA and to look at the use of anticoagulation therapy in patients who either had a previously known AF or were diagnosed to have AF during hospitalisation for ischemic stroke or TIA.

Methods: Medical records of 918 patients admitted to Landspítali University Hospital in Iceland in 1997-2000 with the diagnosis of TIA or ischemic stroke were reviewed to detect a subgroup with AF. In addition to demographic data and cardiac function studies, information was collected about other possible coexisting stroke risk factors.

Results: A total of 159 patients (17%) had AF in 124 (78%) of whom the AF was previously known. In 35 patients AF was diagnosed during the hospitalisation. The majority of those patients also had at least one other risk factor for stroke. On admission, 27 patients (22%) of those with previously known AF were being treated with warfarin. In eleven (41%) the anticoagulation was subtherapeutic as the INR was found to be lower than 2,0. At discharge, 74 patients of those 131 (56%) who were alive were receiving warfarin anticoagulation.

Conclusion: The prevalence of AF in patients with TIA or ischemic stroke was somewhat high in this study. AF and other risk factors for stroke were found to commonly coexist. Despite the well documented effect of warfarin in such patients, this therapy was underused for both primary and secondary stroke prevention.

Key words: atrial fibrillation, ischemic stroke, transient ischemic attack, anticoagulation.

Correspondence: Davíð O. Arnar, davidar@landspitali.is

Inngangur

Gáttatif (atrial fibrillation) er algengasta viðvarandi hjartsláttartruflunin. Algengi gáttatífs eykst með aldri og er talið að þessi taktruflun hrjái allt að 4% allra sem komnir eru yfir sextugt og yfir 10% átræðra (1, 2). Aukið umfang sjúkdómsins er því óhjákvæmilega fylgifyskur hækkandi meðalaldurs vestrænna þjóða. Aukin lifun sjúklinga með kransæðasjúkdóm og hjartabilun eiga trúlega verulegan þátt í þessari þróun.

Gáttatif getur valdið ýmsum einkennum, eins og mæði, úthaldsskerðingu og hjartsláttarþægindum en heilaáfali er sennilega með alvarlegustu fylgikvillum þess. Með heilaáfali er hér átt við bæði drep vegna blóðþurrðar og skammvinn blóðþurrðarköst í heila (transient ischemic attacks). Tengsl segareks hjá sjúklingum með gáttatif og heilaáfali eru þekkt og þeir sem hafa hjartalokusjúkdóm, sér í lagi míturlokupregngli í kjölfar gígtsóttar, eru í hvað mestri hættu. Hjá þessum hópi getur áhættan á heilaáfali verið allt að sautjánföld (3). Auk lokusjúkdóma eru aldur yfir 65 ára, sykursýki, háþrýstingur, fyrri saga um heilaáfali, stækkuð vinstri gátt og skertur samdráttur í vinstri slegli áhættuþættir fyrir segareki hjá sjúklingum með gáttatif (3). Hjá þeim sem hafa gáttatif sem er ekki tengt lokusjúkdómi er áhættan aukin allt að fimm til tífalt miðað við þá sem eru í sínustakti eftir því hvaða áhættuþættir segareks eru til staðar. Hættan á heilaáfali er sambærileg hjá sjúklingum með langvinnt gáttatif og gáttatif í köstum (paroxysmal atrial fibrillation) (3, 4)

Fjölmargar rannsóknir á undanförunum áratug hafa sýnt ávinning af því að meðhöndla sjúklinga með gáttatif og einhvern áhættuþátt fyrir segareki með warfaríni (5). Þannig minnkar warfarín þar sem stefnt er að INR gildi (International Normalized Ratio) milli 2,0 og 3,0 áhættuna á segareki um allt að 62%. Ýmislegt bendir þó til að slík meðferð sé vanýtt (6, 7).

Í nýlegri grein kom fram að um 17% þeirra sem greindust með heilaáfali í Olmstead sýslu í Minnesota í Bandaríkjunum höfðu fyrri sögu um gáttatif (8). Þetta er hliðstætt gögnum frá Framingham rannsókninni þar sem 15% heilaáfallssjúklinga höfðu sögu um gáttatif (1). Í báðum tilfellum jókst hlutfall gáttatífs hjá heilaáfallssjúklingum með vaxandi aldri. Þetta er því ekki síst vaxandi þáttur hjá eldri.

Tilgangur þessarar rannsóknar var að kanna algengi gáttatífs hjá íslenskum sjúklingum með heilaáföllum og hvernig var staðið að blóðþynningu hjá þeim sem höfðu þekkt gáttatif fyrir áfallið.

Efniviður og aðferðir

Gögnum fyrir þessa rannsókn var aflað á afturskyggnan hátt úr sjúkraskrá. Við leit að sjúklingum með heilablóðföll var stuðst við upplýsingar úr Heila-

blóðfallskrá. Sú skrá var unnin af Sigurlaugu Sveinbjörnsdóttur og samstarfsmönnum en þar er að finna upplýsingar um þá sjúklinga sem komu á Landspítala vegna heilablæðingar, heiladreps eða skammvinnrar blóðþurrðar í heila frá 1997. Í þessari rannsókn var gagnasöfnun takmörkuð við tímabilið 1. janúar 1997 til 31. desember 2000. Þeir sem höfðu heilablæðingu voru ekki teknir með í rannsóknina.

Gögn þeirra sjúklinga sem jafnframt höfðu greint með gáttatif voru skoðuð sérstaklega. Kannað var hvort gáttatif hafði verið greint fyrir eða við tilkomu heilaáfalls, eða þá við rannsóknir á sjúklingum eftir heilaáfallið. Jafnframt var könnuð tilvist annarra áhættuþátta heilaáfalls, þá sérstaklega háþrýstings, sykursýki, blóðfituhækkunar (heildarkólesteról $\geq 6,5$) og reykinga. Þá voru kannaðir áhættuþættir segareks hjá sjúklingum með gáttatif.

Upplýsingar um notkun blóðþynningarlyfja (warfarín, magnýls) við komu á sjúkrahús og við útskrift voru skoðuð. INR gildi þeirra sjúklinga sem voru á warfaríni var kannað sérstaklega með tilliti til þess hvort blóðþynningin hafi verið fullnægjandi á þeim tíma þegar þeir fengu heilaáfallið.

Vísindasiðanefnd Landspítala og Persónuvernd veittu leyfi sitt fyrir framkvæmd þessarar rannsóknar.

Niurstöður

Á rannsóknartímabilinu komu 918 sjúklingar á Landspítala með heilaáfali vegna blóðþurrðar eða með skammvinna blóðþurrð í heila (transient ischemic attack). Af þeim reyndust 159 (17%) hafa gáttatif sem var áður þekkt eða ýmist greindist við komu eða við nánari rannsókn á sjúklingunum. Þar af voru 87 (55%) karlar. Meðalaldur allra sem höfðu gáttatif var 76,5 ár og voru alls 142 (89%) sjúklinganna 65 ára eða eldri (tafla I).

Aldur	Fjöldi (n=159)	%
< 65 ára	17	11
65-74 ára	49	31
> 74 ára	93	58

Hjá 124 af 159 (78%) eða hjá 14% af öllum hópnum var gáttatif þekkt fyrir komu á sjúkrahús en hjá 35 (22%) greindist gáttatifíð við eða eftir komu, ýmist með hjartalínuriti eða við Holter sýritun. Fjölmargir höfðu jafnframt aðra áhættuþætti heilablóðfalls, þannig hafði um helmingur sjúklinganna einnig háþrýsting og sömuleiðis um helmingur reykingasögu (tafla II). Tuttugu og átta (18%) sjúklingar létust í spítalalegunni.

Alls 155 sjúklingar (97,5%) höfðu að minnsta kosti einn annan áhættuþátt fyrir segareki í gáttatífi (tafla III). Ef lítið var framhjá aldri yfir 65 ára höfðu

Tafla II. Áðrir áhættuþættir heilablóðþurrðar hjá sjúklingum með gáttatíf.

Áhættuþættir	Fjöldi (n=159)	%
Háþrýstingur	80	50
Sykursýki	24	15
Reykingar	78	49
Blóðfituhækkun	18	11
Hálsslagæðapregslí	25/68	37

Tafla III. Áhættuþættir fyrir segareki í gáttatífi hjá sjúklingum með gáttatíf og heiladrep eða skammvinna blóðþurrð.

Áhættuþættir	Fjöldi (n=159)	%
Áður heilablóðfall/TIA	57	36
Háþrýstingur	80	50
Sykursýki	24	15
Stækkuð vinstri gátt	32 af 78	41
Skertur samdráttur vinstri slegils	24 af 82	29

128 (80,5%) hið minnsta einn áhættuþátt fyrir heilablóðfalli. Einungis 2,5% sjúklinganna voru yngri en 65 ára og án annarra þekktra áhættuþátta fyrir segareki í gáttatífi.

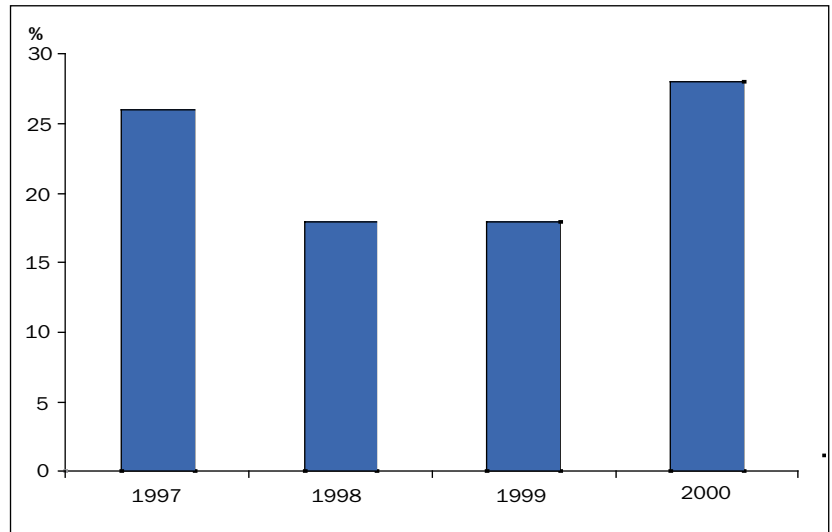
Við komu á sjúkrahús voru aðeins 27 sjúklingar af 159 (17%) á warfarínmeðferð en 70 (44%) voru að taka magnýl. Sjötíu og einn (45%) var hvorki á warfaríni né magnýli við komu. Af þeim 124 sem höfðu áður þekkt gáttatíf voru 27 (22%) á warfaríni við komu á sjúkrahús en 47 sjúklingar (40%) voru hvorki á warfaríni né magnýli. Hlutfall sjúklinga með áður þekkt gáttatíf sem voru á warfarínmeðferð fyrir heilablóðfall var svipað yfir þau fjögur ár sem rannsóknin náði til (mynd 1).

Alls 131 sjúklingur af þeim 159 sem voru með í rannsókninni útskrifaðist af sjúkrahúsini. Af þeim útskrifuðust 74 af 131 (56%) á warfarínmeðferð, 51 af 131 (39%) með magnýl og 25 af 131 (19%) án blóðþynningarmeðferðar.

Þegar INR gildi þeirra sem voru á warfaríni voru skoðuð nánar kom í ljós að 11 (41%) þeirra höfðu verið undir viðmiðunarmörkum (INR \geq 2,0) við komu á sjúkrahúsið með heilablóðfallið en þrír þeirra með INR milli 1,8 og 2,0. Aðeins einn sjúklingur var með INR yfir 3,0. Sextán sjúklingar (59%) af 27 sem voru á warfaríni voru með INR milli 2,0 og 3,0 um það leyti sem þeir fengu heilaáfall.

Umraða

Meginniðurstaða þessarar könnunar var þrjúþætt. Í fyrsta lagi er gáttatíf til staðar hjá umtalsverðum fjölda sjúklinga með heiladrep og skammvinna blóðþurrð í heila. Í öðru lagi var notkun blóðþynningarlyfsins warfarín ábótavant hjá sjúklingum með þekkt gáttatíf á rannsóknartímabilinu frá 1997 til 2000. Í þriðja lagi hafa sjúklingar með heilaáfall oft nokkra áhættuþætti fyrir segareki og því vandásamt að átta

**Mynd 1.** Hlutfall gáttatífsjúklinga á blóðþynningarmeðferð.

sig á orsakasamhenginu milli tilvistar gáttatífs og heilaáfalls hjá hverjum og einum sjúklingi.

Niðurstöður okkar sýndu að gáttatíf er til staðar hjá 17% sjúklinga hérlendis með heiladrep eða skammvinna blóðþurrð í heila þó takttrufunin hafi einungis verið þekkt hjá 14% við komu á sjúkrahúsið. Það er svipað hlutfall og sást í rannsókn á sjúklingum með heilablóðfall á Sjúkrahúsi Reykjavíkur en í þeirri rannsókn var hlutfall þeirra sem voru með þekkt gáttatíf við greiningu heilablóðfalls 16% (8). Erlendar rannsóknir hafa sýnt að hlutfall áður þekkt gáttatífs hjá sjúklingum með heiladrep var milli 15 og 17% (1, 9). Í annarri erlendu rannsókninni var hlutfall heilablóðfalls um tvöfalt hærra hjá sjúklingum með gáttatíf en hjá samanburðarhópi sem var sambærilegur hvað varðar aldur en án gáttatífs (9). Í sömu rannsókn var kannað algengi gáttatífs hjá sjúklingum með heiladrep á 30 ára tímabili og kom í ljós hlutfallsleg aukning á tíðni gáttatífs hjá öllum aldurshópum en þó sýnu mest hjá þeim sem elstir voru. Þessar niðurstöður benda því til að gáttatíf sé mögulegur orsakavaldur heiladreps í allt að fimmtungi tilfella. Þetta er þeim mun athyglisverðara í ljósi þess að hægt er að draga verulega úr hættunni á segareki hjá þeim sem hafa gáttatíf með blóðþynningarmeðferð.

Í dag er blóðþynning með warfaríni áhrifaríkasta vörnin gegn heilablóðföllum vegna segareks frá hjarta. Sem fyrr segir hefur í fjölda rannsókna verið sýnt fram á ávinning blóðþynningar með warfaríni hjá þeim gáttatífsjúklingum sem eru taldir í sérstakri hættu á að fá segarek. Kannanir hafa ennfremur sýnt að ávinningur af warfaríni er einnig til staðar hjá þeim sem ekki eru þátttakendur í stórum klínískum rannsóknum og því ekki undir jafn tíðu og öflugu eftirliti og þar tíðkast (10, 11). Ávinningur af magnýli er ekki nándar nærri eins mikill. Í leiðbeiningum evrópsku og amerísku hjartalæknasamtakanna um meðferð gáttatífs er skýrt kveðið á um að þeir sem hafa gáttatíf og einn af áhættuþáttunum fyrir segareki eigi að vera á warfarínblóðþynningu ef ekki er frábending

fyrir lyfinu (12). Þessir áhættuþættir eru: aldur yfir 65 ára, fyrri saga um heilablóðfall eða skammvinna blóðþurrð í heila, sykursýki, háþrýstingur, hjartabilun og stækkun á vinstri gátt (3). Skiptar skoðanir eru um hvernig meðhöndla eigi þann hóp sjúklinga sem hefur gáttatif en engan af ofangreindum áhættuþáttum fyrir segareki. Flestir mæla með magnýli en ekki hefur þó verið sýnt fram á skýran ávinning af slíkri meðferð umfram enga meðferð hjá þessum sjúklingahópi. Í þessari rannsókn voru einungis 2,5% þeirra sem höfðu heiladrep eða brátt blóðþurrðarkast í heila og gáttatif án nokkurs áhættuþátta fyrir segareki.

Niðurstöður rannsóknarinnar sýna að eingöngu 22% þeirra sem voru með þekkt gáttatif var á warfarínmeðferð við komu á sjúkrahús. Um 40% voru hvorki á warfaríni né magnýli og er það hliðstætt niðurstöðum nýlegrar evrópskrar rannsóknar (13). Þó svo að undanfarin ár hafi orðið vart við aðeins aukna notkun warfaríns hjá sjúklingum með gáttatif (14), er þetta greinilega ennþá verulega vannýttur meðferðarmöguleiki (15, 16). Til eru rannsóknir sem sýna að eingöngu um helmingur gáttatifssjúklinga fá viðeigandi blóðþynningarmeðferð með warfaríni þó að ábendingin sé til staðar (6, 7, 14, 17-19). Sérstaklega eru sjúklingar eldri en 75 ára vanmeðhöndlaðir, en það er sá sjúklingahópur sem hefur hvað mest gagn af meðferðinni (17). Líklegt er að gildar frábendingar fyrir warfarín meðferð hafi átt þátt í að einhverjir sjúklinganna í þessari rannsókn voru ekki settir á warfarín. Þó er hæpið að gildar frábendingar skýri nema lítinn hluta þessa ef tekið er mið af niðurstöðum fyrri rannsókna héraendis á notkun warfaríns hjá sjúklingum með gáttatif (6).

Það kemur jafnframt í ljós þegar þessar niðurstöður eru skoðaðar að einungis 59% þeirra sem voru á warfarín blóðþynningarmeðferð var með INR gildi yfir 2,0 þegar þeir fengu heiladrep eða skammvinna blóðþurrð í heila. Einungis einn af þeim var með INR >3,0. Þetta sýnir mikilvægi þess að INR gildi sé haldið innan markgildis. Hafa ber í huga að fram til ársins 2000 voru INR markgildi hjá sjúklingum með gáttatif án lokusjúkdóms á bilinu 1,8-2,8 hjá segavörnum Landspítalans og 70% allra voru innan þeirra marka. Nú liggja fyrir niðurstöður rannsókna sem sýna að heilablóðföllum fækkar og afleiðingar þeirra verða minni ef INR er haldið milli 2,0 og 3,0 (20).

Alls 56% sjúklinganna útskrifaðist á warfarín. Svipaðar niðurstöður fengust í rannsókn Brass og féлага (53%) (21). Þetta lága hlutfall bendir til þess að warfarín sé einnig vannýtt meðferð til að fyrirbyggja annað heilaáfall. Það kann að vera að hluti þessara sjúklinga hafi verið það aldraðir eða veikir eftir heilaáfall að þeim hafi ekki verið treyst til að vera á warfaríni og getur það verið ein möguleg skýring á þessu lága hlutfalli meðhöndlaðra.

Mögulegar skýringar á takmarkaðri notkun warfaríns hjá þeim sem hafa gáttatif og áhættuþátt fyrir

segareki gætu meðal annarra verið ótti lækna við mögulega fylgikvilla (þá fyrst og fremst blæðingar), fyrirhöfn sú sem fylgir eftirliti blóðþynningar og hugsanleg vanþekking á ábendingum og þá kannski sérstaklega ávinningi meðferðarinnar.

Aukin blæðingarhætta er vissulega fylgikvilli blóðþynningarmeðferðar. Samkvæmt samantekt á niðurstöðum úr fimm rannsóknum jókst tíðni alvarlegra blæðinga aðeins úr 1,0% í 1,3% á ársgrundvelli með warfarínmeðferð (3). Þessi væga aukning var ekki tölfræðilega marktæk en þess ber að geta að þessir sjúklingar voru undir óvenjugóðu eftirliti sem þátttakendur í stórum rannsóknum. Tíðni meiriháttar blæðinga hjá warfarín blóðþynntum á Landspítala hefur reynt vera 1 á hver 118 meðferðarár, sem er mjög ásættanlegt, og alvarlegar blæðingar komu fyrst og fremst fram þegar INR fór yfir 4,5 (22). Annar ókostur warfarínmeðferðar er hversu flókin hún getur verið og eru reglubundnar blóðmælingar á INR gildi grundvöllur vel heppnaðrar meðferðar. Þetta getur verið kostnaðarsamt og getur skapað óhagræði fyrir sjúklinga. Á næstu árum eru væntanleg á markaðinn ný blóðþynningarlyf, svokallaðir þrombínhemlar, sem munu að öllum líkindum einfalda framkvæmd blóðþynningarmeðferðar hjá gáttatifssjúklingum (23).

Það eru nokkrar takmarkanir á þessari rannsókn. Margir sjúklinganna höfðu jafnframt aðra áhættuþætti fyrir segareki. Þannig var um helmingur með háþrýsting og sömuleiðis tæplega helmingur með reykingasögu. Tilvist fleiri en eins áhættuþátta hjá sjúklingi með heilaáfall gerir það að verkum að erfiðara er að átta sig á beinu orsakasamhengi gáttatífs og heilaáfallsins, sérstaklega í afturskyggri rannsókn sem þessari. Þá var ekki samanburðarhópur. Niðurstöður annarrar rannsóknar sýna hins vegar að algengi gáttatífs er rétt tæplega helmingi lægra hjá samanburðarhópi úrtaks á svipuðum aldri sem ekki hefur sögu um heilaáfall (9). Ekki lágu fyrir upplýsingar um ómskoðun af hjarta nema hjá um helmingi sjúklinga. Þetta olli þannig ónákvæmni á mati algengis skerts samdráttar vinstri slegils og stækkaðrar vinstri gáttar. Samskonar ónákvæmni gætir við mat á algengi hálsslagæðaþregsla þar sem upplýsingar um niðurstöður hálsæðaómunar fundust fyrir tæplega helmingi sjúklinganna. Ekki voru heldur til staðar blóðfitugildi hjá öllum sjúklingunum og veldur það trúlega vanmati á fjölda sjúklinga með blóðfituhækkun.

Í hnotskurn sýna niðurstöður okkar að hjá sjúklingum með heiladrep eða skammvinna blóðþurrð er gáttatif mögulegur orsakavaldur í tæplega fimmtungi tilfella. Jafnframt má fullyrða að notkun blóðþynningar til að draga úr hættu á heilaáföllum hjá sjúklingum með gáttatif hafi verið ábótavant á rannsóknartímabilinu. Þessar niðurstöður eru í samræmi við niðurstöður annarra nýlegra rannsókna á Vesturlöndum. Brýn þörf virðist vera á því að kynna læknum betur ábendingar og ávinningar af blóð-

þynningarmeðferð hjá gáttatífssjúklingum. Þannig er líklegt að hægt sé að draga úr algengi heiladreps og skammvinnrar blóðþurrðar í heila sem er veruleg heilsuvá hjá eldra fólki.

Þakkir

Vísindasjóður Landspítala veitti styrk til þessa verkefnis. Ekki var um neina hagsmuni að tefla fyrir höfunda.

Heimildir

1. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial Fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1561-4.
2. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: Incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba Follow-up Study. *Am J Med* 1995; 98: 476-84.
3. 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.
4. Hart RG, Pearce LA, Rothbart RM, Anuly JH, Asinger RW, Halperin JL. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. Stroke prevention in atrial fibrillation investigators. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 183-7.
5. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Int Med* 1999; 131: 492-501.
6. Guðmundsdóttir IJ, Helgason KO, Sigurðsson EL, Arnar DO. Notkun blóðþynningarlyfja hjá sjúklingum með gáttatíf á Íslandi. *Læknablaðið* 2002; 88: 299-303.
7. Stafford RS, Singer DE. Recent national patterns of warfarin use in atrial fibrillation. *Circulation* 1998; 97: 1231-3.
8. Elíasson JH, Valdimarson EM, Jakobsson F. Dánarhlutfall heilablóðfallssjúklinga á Sjúkrahúsi Reykjavíkur á árunum 1996-1997. *Læknablaðið* 1999; 85: 517-25.
9. Tsang TSM, Perry GW, Barnes ME, O'Fallon WM, Bailey KR, Wiebers DO, et al. The prevalence of atrial fibrillation in incident stroke cases and matched population controls in Rochester, Minnesota. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 93-100.
10. Kalra L, Yu G, Perez I, Lakhani A, Donaldson N. Prospective cohort study to determine if trial efficacy of anticoagulation for stroke prevention in atrial fibrillation translates into clinical effectiveness. *BMJ* 2000; 320: 1236-9.
11. Caro JJ, Flegel KM, Orejuela ME, Kelley HE, Speckman JL, Migliaccio-Walle K. Anticoagulation prophylaxis against stroke in atrial fibrillation: effectiveness in actual practice. *Can Med Assn J* 1999; 161: 493-7.
12. Fuster V, Ryden L. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2001; 22: 1852-1923.
13. Deplanque D, Corea F, Arquizan C, Parnetti L, Mas JL, Gallai V, et al. Stroke and atrial fibrillation: is stroke prevention treatment appropriate beforehand? The SAFE I Study Investigators. *Heart* 1999; 82: 563-69.
14. Go AS, Hylek EM, Borowsky LH, Phillips KA, Selby JV, Singer DE. Warfarin Use among Ambulatory Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation: The Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *Ann Intern Med* 1999; 131: 927-34.
15. Bungard TJ, Ghali WA, Teo KK, McAlister FA, Tsuyuki RT. Why do patients with atrial fibrillation not receive warfarin? *Arch Intern Med* 2000; 160: 41-6.
16. Sudlow M, Thomson R, Thwaites B, Rodgers H, Kenny RA. Prevalence of atrial fibrillation and eligibility for anticoagulants in the community. *Lancet* 1998; 352: 1167-71.
17. Perez I, Melbourn A, Kalra L. Use of antithrombotic measures for stroke prevention in atrial fibrillation. *Heart* 1999; 82: 570-4.
18. Munschauer FE, Priore RL, Hens M, Castilone A. Thromboembolism prophylaxis in chronic atrial fibrillation: practice patterns in community and tertiary-care hospitals. *Stroke* 1997; 28: 72-6.
19. Sudlow M, Rodgers H, Kenny RA, Thomson R. Population based study of use of anticoagulants among patients with atrial fibrillation in the community. *BMJ* 1997; 314: 1529-30.
20. Hylek EM, Go AS, Chang Y, Jensvold NG, Henault LE, Selby JV, et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Eng J Med* 2003; 349: 1019-26.
21. Brass LM, Krumholz HM, Scinto JD, Mathur D, Radford M. Warfarin use following ischemic stroke among Medicare patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2093-100.
22. Haraldsson HM, Önundarson PT, Einarsdóttir KA, Guðmundsdóttir DR, Pétursson MK, Pálsson K, et al. Performance of prothrombin-proconvertin time as a monitoring test of oral anticoagulation therapy. *Am J Clin Path* 1997; 107: 672-80.
23. Sportif III Investigators. Stroke prevention with the oral direct thrombin inhibitor ximelagatran compared with warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation (SPORTIF III): randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 362: 1691-8.