

Vanskelig håndterbar ventrikkeltakykardi og arytmistorm

Kristina H. Haugaa, Hjertemedisinsk avdeling, Rikshospitalet

Ventrikulære arytmier er en alvorlig komplikasjon til hjerteinfarkt. Store studier av hjerteinfarktpasienter som fikk trombolyseterapi, viste VT/VF-insidens på 10 %¹. 80 % av disse arytmiene skjedde innen de første 48 timene etter infarktdebut.

Arytmiproblemer er sjeldnere hos pasienter med NSTEMI. Insidens er der angitt til ca. 2 %². Moderne og rask revaskulariseringsterapi hos hjerteinfarktpasienter har redusert forekomsten av akutte arytmier, men fortsatt dør ca. 1 % av alle infarktpasienter med redusert venstre ventrikkelfunksjon plutselig i løpet av første måned etter infarkt, og 7 % får hjertestans i løpet av de neste to år³.

Patogenese av ventrikulær arytmi ved hjerteinfarkt

Årsaken til arytmi ved et akutt hjerteinfarkt er en kompleks interaksjon mellom mange faktorer så som iskemi, nekrose og reperfusjon.

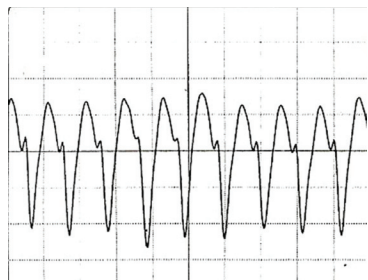
Etter de første 48-72 timene er fibrosering og arrdannelse viktige mekanismer for arytmi. Dette tidsaspektet er mye brukt i vurderingen av risiko for ny arytmi. Man har tenkt seg at arytmier som opptrer i akutfasen av et infarkt (innen 24-48 timer) ikke trenger langtidssterapi fordi de er utløst av akutte og reversible forandringer. Senere arytmier derimot (senere enn 48-72 timer) kan bety at det har dannet seg et substrat for arytmi som krever kronisk terapi.

Mekanismene for ventrikulær arytmi kan deles inn i tre kategorier:

1. Økt automatisitet. Et fokus i ventrikkelen depolariserer, for eksempel grunnet akutt iskemi, og utløser et nytt slag. Dette fokus kan "fyre" sporadisk (VES) eller kan ta over pacemakerfunksjonen med en frekvens ras-

kere enn sinusknuten (monomorf VT) (figur 1). Fokus som fyrer, er sensitivt for elektrolytt- og syre-base forstyrrelser, sympatisk tonus og sirkulerende katekolaminer. De første to døgnene etter et infarkt er økt automatisitet hyppig årsak til arytmier. Denne mekanismen er sjelden senere i infarktløpet. Automatiske ventrikulære arytmier er ikke utløsbare ved elektrofysiologisk testing, og de har liten langtidsprognostisk verdi.

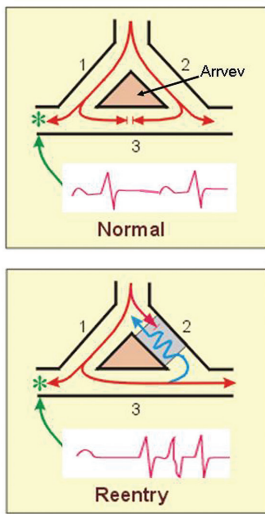
2. Reentry. En skjematisk tegning over reentrymekanismen er vist i figur 2. Reentry er hovedårsaken til ventrikulære arytmier. Til forskjell fra automatiske arytmier, er reentryarytmier assosiert med kronisk sykdom. Områder i ventrikkelen med forsinket ledningshastighet (for eksempel arrdannelse) gir forutsetning for reentry på grunn av to mulige baner for den elektriske impulsen og der banene har forskjellig ledningshastig-



Figur 1. Monomorf VT med frekvens 180

het. Den elektriske impulsen kan derfor i løpet av samme hjerteslag på nytt treffe på ikke refraktært vev og reentry oppstår (monomorf VT) (figur 1). Når en reentrysløyfe er formet, er den kronisk til stede og kan generere arytmi uten forvarsel. Sene arytmier (48-72 timer og opptil mange år postinfarkt) er oftest forårsaket av reentryarytmier og utgjør hovedårsaken til plutselig hjertedød hos postinfarktpasienter.

3. Trigget aktivitet. Trigget aktivitet innbefatter tidlige og sene etter-depolariseringer (early afterdepolarizations (EAD) og delayed afterdepolarizations (DAD)). Dette er svingninger i membranpotensialet i slutten av repolariseringen som kan utløse nye aksjonspotensial tett etter forrige slag og forår-



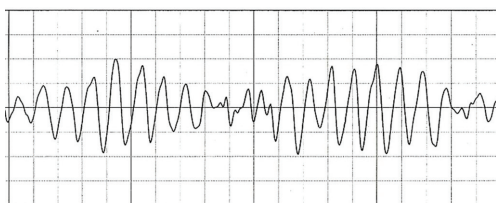
Figur 2. Skjematisk tegning over reentryarytmi. En ledningsimpuls (rød linje) får grunnnet arrvev muligheten for to ulike baner gjennom myokard. Bane 1 og bane 2 har lik ledningshastighet og refraktærtid og ingen reentry oppstår.

Bane 2 er unidireksjonalt blokkert og neste impuls går bare gjennom bane 1. Når impulsen fra bane 1 når vevet i bane 2 nedenfra, er banen ikke refraktær og retrograd ledning er mulig (blå linje). Ledningshastigheten gjennom grått område er langsom, og impulsen treffer på ikke-refraktært vev i bane 1. Den elektriske impulsen kan nå kretse rundt arrvevet og reentry oppstår som monomorf VT.

Bilde bearbeidet fra www.cvphysiology.com/Arrhythmias/A008c.htm.

sake ventrikkeltakykardi. Patologi intra- og ekstracellulært (for eksempel hypokalemi, hypomagnesemi, medfødte ionekanaldefekter) danner grunnlaget for etterdepolariseringene og kaotisk elektrisk aktivitet oppstår (monomorf eller polymorf VT) (figur 1 og 3).

Selv om trigget aktivitet er en relativt uvanlig årsak til ventrikulær arytmie, er den viktig å kjenne til. Den kan være livstruende, som all ventrikulær arytmie, i tillegg til at behandlingen kan være annerledes enn for andre former av ventrikulær arytmie. Trigget aktivitet viser seg oftest som polymorf ventrikulær arytmie og kan være selvbegrensende eller degenerere til ventrikkelflimmer. En undergruppe her er torsades de pointes-arytmier som er assosiert med lang QT-tid-syndrom. Andre ionekanal sykdommer (Brugadasyndrom og kort QT-tid-syndrom) så vel som katekolaminerg utløst VT (CPVT) gir også typisk polymorf VT. I fravær av genetiske ionekanal sykdommer er polymorf VT ofte et uttrykk for iskemi.



Figur 3. Polymorf VT

Arytmier hos pasienter med pågående hjerteinfarkt

Arytmi hos pasienter med akutt infarkt deles inn etter alvorlighetsgrad:

Ventrikulære ekstraslag (VES)

VES i forbindelse med infarkt er hyppig og krever ingen behandling. VES tidlig etter infarkt har ingen prognostisk verdi, men hyppige eller multifokale VES som persisterer mer enn 48-72 timer etter infarkt, kan være et tegn på øket langtidsrisiko for arytmie⁴. Det å redusere antall VES medikamentelt etter et hjerteinfarkt har ikke hatt effekt på overlevelse.

Tvert imot har visse medikamenter som er blitt prøvet, vist seg å øke mortaliteten⁵.

Ikke-vedvarende VT

VT er definert som tre eller flere på hverandre følgende slag som stammer fra områder nedenfor AV-knuten og som har frekvens høyere enn 100-120. VT er definert som ikke-vedvarende hvis den terminerer spontant innen 30 sekunder. Forekomst av ikke-vedvarende VT hos pasienter med akutt infarkt er estimert til 1-7 %⁶. I de første 24-48 timene etter et infarkt forårsakes VT oftest av abnorm automatisitet eller trigget aktivitet i iskemi- og infarktregionen. Ikke vedvarende VT som opptrer senere, er oftere forårsaket av reentry, og har således større residivrisiko. Hvis en pasient har hyppige ikke-vedvarende VT og disse fører til hemodynamisk påvirkning, kan det være aktuelt med økning av betablokkaden og en sjelden gang tillegg av amiodaron.

Akselerert idioventrikulær rytme

Akselerert idioventrikulær rytme har også blitt kalt langsom VT. Den oppstår nedenfor AV-knuten og har per definisjon frekvens mellom 50 og 120 slag/min. Den kan være en følge av pacemakersvikt i sinusknuten og kan derfor være en erstatningsrytme (ingen P i EKG) eller den kan representere et abnormt ektopisk fokus i ventrikkelen som er akselerert av sympatisk stimulering og sirkulerende katekolaminer (disosierte P i EKG med langsommere frekvens

enn QRS). Akselerert idioventrikulær rytme er hyppig ved akutt infarkt og opptrer i så mye som opp til 50 %. Man har betraktet opptrøden av akselerert idioventrikulær rytme som en markør på vellykket reperfusjon, men funnet er nok verken veldig sensitiv eller spesifikt for reperfusjon⁷. Behandling av akselerert idioventrikulær rytme er sjelden nødvendig da den er av forbigående natur. Behandling er kontraindisert dersom rytmen representerer en erstatningsrytme da undertrykking av det ektopiske fokus vil føre til asystole. Det er ingen overbevisende data som forbinder akselerert idioventrikulær rytme med VT eller VF.

Vedvarende monomorf VT

En VT kalles "vedvarende" dersom den varer lenger enn 30 sekunder eller hvis den fører til hemodynamisk påvirkning som krever behandling (elektrokonvertering) innen 30 sekunder. Vedvarende VT opptrer hos ST-elevasjons infarktpasienter innen de første 48 timer hos 2-3 %¹ og hos pasienter med NSTEMI eller ustabil angina sjeldnere enn i 1 % av tilfellene².

Som angitt tidligere, er det sjeldnere med VT enn med VF i den akutte infarktperioden. Dette forklares av at en VT vanligvis krever et reentry-substrat som dannes i løpet av tilhelingsprosessen. Dersom VT likevel opptrer akutt, er det vanligvis grunnet trigget aktivitet eller abnorm automatisitet, eller det oppstår på grunn av et gammelt infarkt. Vedvarende VT i det akutte infarktforløpet er assosiert med økt sykehusmortalitet grunnet hjertestans og trolig også grunnet forverrelse av iskemi og større utbredelse av infarkt. Hvorvidt vedvarende VT i akuttforløpet har langtidsprognostisk verdi, er uklart¹. Behandling av vedvarende VT er beskrevet nedenfor.

Ventrikkelflimmer

Ventrikkelflimmer er den hyppigste mekanismen for plutselig hjertedød. Den største andelen episoder av ventrikkelflimmer opptrer innen de første 48-72 timene etter oppstart av infarktsymptomer. Ventrikkelflimmer ansees som en manifestasjon av iskemi på grunn av det okkluderte karet. Forbedret infarktbehandling med tidlig revaskularisering har ført til en reduksjon av VF-mortalitet i sykehus⁸. Imidlertid antar man at VF fortsatt står for mange tilfeller av plutselig død utenfor sykehus i form av tidlig

VF ved akutt infarkt. Tidlig VF er assosiert med høyere akutt mortalitet, men det er ikke vist at 1 eller 2 års mortalitet er økt hos dem som blir utskrevet fra sykehus¹.

VF terminerer meget sjelden spontant. Defibrillering med høy energi er eneste terapi. Se forøvrig resusciterings-retningslinjer⁹.

Behandling av VT

Arytmibehandlingen hos alle hjerteinfarktpasienter er først og fremst behandling av iskemi. Dette inkluderer reperfusjon, smertelindring og betablokkade.

Stabil vedvarende VT

Selv om en stabil VT kan tolereres hemodynamisk, er rask behandling i periinfarktperioden viktig på grunn av faren for fall i minuttvolum, forverrelse av iskemi og risikoen for at VT kan degenerere til VF. Defibrilleringssberedskap må prioriteres. Hvis pasienten er stabil, er det mulig å først prøve amiodaron 150 mg intravenøst. Dette kan gis raskt i løpet av noen minutter. Hvis dette ikke fører til omslag, bør pasienten elektrokonverteres i narkose.

VT med hemodynamisk påvirkning

All vedvarende VT med bevissthetstap eller påvirket hemodynamikk må behandles omgående med defibrillering. Synkron elektrokonvertering kan velges dersom det er en klassisk monomorf VT, pasienten er bevisst og man har tid til anestesi.

Residiverende VT og arytmiorm

Arytmiorm er definert som >4 VT/VF-episoder/time eller >20 episoder/døgn (faktarute 1). Pasienter med arytmiorm har høy mortalitet, hvilket relateres til nedsatt sirkulasjon med forverrelse av hjerte-, nyre- og leverfunksjon. Ved residiverende VT må underliggende årsaker vurderes: residiverende iskemi, elektrolyttstatus og hjertesvikt. Fornytt eller akutt revaskularisering må vurderes. Betablokkade økes så langt som pasienten tåler det. Amiodarone infusjon gis for eksempel som 300 mg over 15 minutter, deretter 900 mg over 24 timer.

Hypokalemi og hypomagnesemi erstattes til verdier i øvre grenseområde (K^+ >4 mmol/ml og Mg^{2+} >1 mmol/l). Man må undersøke hjertets funksjon, og hjertesvikt bør behandles optimalt. Innleggelse av aortaballongpumpe kan være til hjelp.

Guidelines fra ACC/AHA fra 2006 anbefaler ikke lidokain som behandling av residiverende VT¹⁰. Imidlertid er det et relativt sikkert og raskt virkende medikament og som kan være nyttig i behandling av visse pasienter med pågående iskemi. Hvis man bruker lidokain, skal det gis intravenøst i støt av 0,5- 0,75 mg/kg i 5-10 minutters intervall. Samtidig startes intravenøs infusjon med 100 mg/time. Maksimal dose er 3 mg/kg over en time. Lidokain kan kombineres med amiodaron.

Temporær pacing

Dersom man får inntrykk av at arytmien er utløst av bradykardi eller er ledd i ionekanalyse sykdommer, er det anbefalt å prøve temporær pacing med en høyere frekvens enn egenfrekvensen. Hensikten er da å forhindre at automatiske foci tar over for sinusrytmen, samtidig som man minsker den elektriske dispersjonen mellom ulikt lange aksjonspotensialer.

En temporær paceledning legges vanligvis fra høyre vena femoralis og plasseres i apeks av høyre ventrikel under røntgengjennomlysning. Når ledningen er i riktig posisjon, viser pacet QRS-kompleks venstre grenblokkskonfigurasjon og superior akse (sum positiv R i avledning I og i aVL). Hvis pasienten befinner seg i en akutsituasjon og gjennomlysningsapparatet ikke er tilgjengelig, kan ventrikelledningen også legges "blindt" fra høyre vena jugularis. VES på rytmeovervåkingsutstyr indikerer at ledningen er i høyre ventrikel. Ledningsposisjonen må kontrolleres med røntgen så fort situasjonen tillater det. Paceterskelen bør være under 1 mA ved innleggelsen. Pace- og senseterskel kontrolleres daglig, og paceoutput settes på tre ganger paceterskelverdien.

Faktarute 1

Behandling av residiverende VT og arytmistorm

Defibrillere

Øke betablokkade

Cordarone 300 mg iv støt, 900 mg infusjon over 24 timer

Temporær pacing over egenfrekvensen

Narkose

Vurder

- iskemi: Mulighet for revaskularisering? Smertebehandling, morfin, glyceryltrinitrat
- elektrolytter: Korrigert K⁺ og Mg²⁺ til høynormale verdier
- hjertesvikt: Optimalt behandlet? Aortaballongpumpe

Pacefrekvensen stilles høyere enn egenfrekvensen for eksempel 90-100, men dette må betraktes i lys av om pasienten har pågående iskemi. Ved pågående iskemi kan pacing forverre situasjonen.

Antitakykardipacing

Antitakykardipacing eller overdrive-pacing kan prøves på monomorf stabil VT hos pasienter som har temporær pacemaker-elektrode eller permanent pacemaker/ICD. Rasjonale er at man da pacer med en frekvens som er 10-20 % høyere en VT-frekvensen, for eksempel at man pacer med frekvens på 200-220 ved en VT på 180. Man pacer da med den økte frekvensen i noen sekunder for å "overta" hjerterytmene. I det man stanser pacing kan sinusknuten noen ganger overta istedenfor den rytmen som "løp løpsk". Hvis et første forsøk ikke fører frem, er det mulig å prøve med en litt raskere frekvens andre

gangen. Faren med denne behandling er at man i stedet for å konvertere rytmen til sinusrytme, akselererer takykardien og at pasienten får en raskere VT og blir hemodynamisk ustabil. Antitakykardipacing må alltid gjøres med defibrillingsberedskap og anestesi tilgjengelig.

ICD-behandling

Da VF og vedvarende VT som opptrer senere enn 24-48 timer etter hjerteinfarkt, er beheftet med stor residivfare, bør pasienter med denne tilstand behandles med ICD i tillegg til optimal revaskularisering og medisinsk behandling.

Hvis en pasient som har ICD, opplever arytmistorm, kan dette være svært ubehagelig med gjentatte støt fra ICDen. ICDens sjokkfunksjon kan ved de fleste ICDer hemmes umiddelbart ved at man legger en magnet over batteriet. Ønsker man at sjokkfunksjonen igjen er aktiv, fjerner man magneten.

Faktarute 2

Behandling av ICD-pasient med arytmistorm

Behandling som i faktarute 1

Magnet over batteriet hemmer sjokkfunksjonen

Antitakykardipacing via ICD-programmereren