

Litteratur

- Steg PG, James SK, Atar D et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2012; 33: 2569–619.
- Bøhmer E, Hoffmann P, Abdelnoor M et al. Efficacy and safety of immediate angioplasty versus ischemia-guided management after thrombolysis in acute myocardial infarction in areas with very long transfer distances results of the NORDISTEMI (NORwegian study on District treatment of ST-elevation myocardial infarction). J Am Coll Cardiol 2010; 55: 102–10.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines [Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death]. J Am Coll Cardiol 2006; 48: e247–346.
- Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease. 2. utg. Amsterdam: Elsevier, 2012: 405.
- Bourke T, Vaseghi M, Michowitz Y et al. Neuraxial modulation for refractory ventricular arrhythmias: value of thoracic epidural anesthesia and surgical left cardiac sympathetic denervation. Circulation 2010; 121: 2255–62.
- Fux T, Svenarud P, Grinnemo K-H et al. Extracorporeal membrane oxygenation as a rescue of intractable ventricular fibrillation and bridge to heart transplantation. Eur J Heart Fail 2010; 12: 301–4.
- Fotopoulos GD, Mason MJ, Walker S et al. Stabilisation of medically refractory ventricular arrhythmia by intra-aortic balloon counterpulsation. Heart 1999; 82: 96–100.
- Drug Lists by Risk Groups. www.acert.org/medical-pros/drug-lists/drug-lists.cfm (27.1.2013).
- Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the Q-T interval and sudden death. Am Heart J 1957; 54: 59–68.
- Marrouche NF, Verma A, Wazni O et al. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1715–20.
- Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG et al. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results. Circulation 1993; 87: 312–22.
- Nogami A. Purkinje-related arrhythmias part ii: polymorphic ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 2011; 34: 1034–49.
- Friedman PL, Stewart JR, Fenoglio JJ jr. et al. Survival of subendocardial Purkinje fibers after extensive myocardial infarction in dogs. Circ Res 1973; 33: 597–611.
- Huang SK, Wood MA. Catheter ablation of cardiac arrhythmias. 2. utg. New York: Saunders, 2010: 507.
- Bänsch D, Oyang F, Antz M et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. Circulation 2003; 108: 3011–6.
- Carbucicchio C, Santamaría M, Trevisi N et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. Circulation 2008; 117: 462–9.
- Kozeluhova M, Peichl P, Cihak R et al. Catheter ablation of electrical storm in patients with structural heart disease. Europace 2011; 13: 109–13.

Mottatt 10.8. 2012, første revisjon innsendt 16.12. 2012, godkjent 23.5. 2013. Medisinsk redaktør

Merete Kile Holtermann.

Kommentar

Kardiologens mareritt

Elektrisk storm er et av kardiologenes verste mareritt. Pasientene må gang på gang sjokkes ut av ventrikelflimmer, og det er vanskelig å vite hva man skal gjøre. Stian Ross og medarbeidere rapporterer om et lærerikt tilfelle.

Inntil midten av 1990-årene ble det brukt mer antiarytmika enn man bruker nå. Medisine ne ga proarytmier, og seponering var viktigste og vanligste behandling ved elektrisk storm. I dag er det å redusere iskemi (revaskularisering og betablokade), redusere veggstrekket (optimal sviktbehandling) og korrigere acidose og elektrolyttforstyrrelser (især hypokalemii) det grunnleggende. Så tyr man til infusjon av magnesium, som reduserer kalsiumoverbelastningen av cellene (1), og til amiodaron. Denne prosedyren ble fulgt hos den aktuelle pasienten, men det trengtes i tillegg sterk sedering. Da det kom tilbakefall etter oppvåkningen, var det fortsatt noen terapimuligheter:

Én mulighet er rask ventrikelpacing, som ofte er effektivt (2). Økt frekvens gir kortere aksjonspotensialer (mindre kalsium-overbelastning) og kortere diastoler, med tilsvarende kortere eksiterbar glipe hvor en ekstrasystole kan utløse arytmien. Dette er særlig virksomt når arytmien, som her, utsøres av en pause fulgt av en tidlig koblet ventrikulær ekstrasystole. Min erfaring er at man må starte med rask pacing (120–130 slag/min), lirke ned frekvensen til som regel rett under 100 slag/min og holde den der en dag eller to. Forfatterne overveide denne

muligheten, men fant at pasienten var for ustabil for slik intervensjon. Ventrikelpacing vil gi dårligere hemodynamikk, og pacemakerkatereteret kan irritere ventrikelen. Imidlertid er vår erfaring at rask atriepacing, som gir bedre hjertefunksjon, også kan fungere godt.

En annen mulighet er å seponere mulige proarytmiske medikamenter. Amiodaron gir sjeldent proarytmie, men det forekommer (3). Da må man seponere og eventuelt gi annet (uregistrert) antiarytmikum, f.eks. bretylium (4). Her vet vi ikke om dette var tilfellet hos pasienten.

En tredje mulighet er kateterablasjon av mistenk arytmifokus. Forfatterne valgte dette alternativet, som krever et høyteknologisk arytmilaboratorium, hemodynamisk støttebehandling og en mer enn vanlig erfaren operatør. Det er en bragd at prosedyren lyktes teknisk – men dessverre hadde pasienten vært i hjertesvikt så lenge at livet ikke lenger sto til å redde.

Hvilken lerdom kan vi trekke av dette? Primærskuhus må, som i dette tilfellet, raskt overflytte slike pasienter til regionsklinik. Behandlingsalgoritmen bør følges med kort observasjonstid på hvert trinn, slik at pasienten ikke blir utslett. En sjeldent gang kan kateterablasjon brukes som ultimum refugium. En pasient som har overlevd en elektrisk storm, bør få undersøkt genbærerstatus for mutasjoner som gir lang QT-tid, selv om utgangs-EKG skulle være normalt (5).

Knut Gjesdal

knut.gjesdal@medisin.uio.no
Hjertemedisinsk avdeling
Oslo universitetssykehus, Ullevål

Knut Gjesdal (f. 1944) er dr.med. og professor i kardiologi.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt foredragshonorar fra Astra-Zeneca, Sanofi-Aventis og Meda.

Litteratur

- Tzivoni D, Keren A, Cohen AM et al. Magnesium therapy for torsades de pointes. Am J Cardiol 1984; 53: 528–30.
- Sowton E, Leatham A, Carson P. The suppression of arrhythmias by artificial pacemaking. Lancet 1964; 2: 1098–100.
- Hohnloser SH, Klingenberg T, Singh BN. Amiodarone-associated proarrhythmic effects. A review with special reference to torsade de pointes tachycardia. Ann Intern Med 1994; 121: 529–35.
- Nakstad AR, Eek C, Aarhus D et al. Survival after prolonged resuscitation with 99 defibrillations due to Torsade De Pointes cardiac electrical storm: a case report. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2010; 18: 7.
- Lehtonen A, Fodstad H, Laitinen-Forsblom P et al. Further evidence of inherited long QT syndrome gene mutations in antiarrhythmic drug-associated torsades de pointes. Heart Rhythm 2007; 4: 603–7.

Mottatt 20.6. 2013 og godkjent 20.6. 2013. Medisinsk redaktør Merete Kile Holtermann.