

# Rytmihäiriömyrskyn diagnostiikka ja hoito

PEKKA RAATIKAINEN

## Tiivistelmä

Termi rytmihäiriömyrsky (”electrical storm”) otettiin käyttöön 1990-luvun alkupuolella kuvaamaan tilannetta, jossa potilaalla todettiin lyhyen ajan kuluessa useita henkeäuhkaavia kammiotakykardioita (VT) tai toistuva kammiovärinä (VF). Rytmihäiriötahdistinpotilaista joka neljäs kokee sähköisen myrskyn kolmen vuoden kuluessa laitteen asennuksesta. Kyseessä on oireyhtymä, joka voi liittyä akuuttiin sepelvaltimokohtaukseen, sydämen vajaatoiminnan pahenemiseen, elektrolyyttihäiriöön tai perinnölliseen rytmihäiriösairauteen. Muita altistavia tekijöitä ovat mm. psyykinen stressi ja runsas alkoholin käyttö. Lähes 90 %:ssa tapauksista rytmihäiriömyrsky ilmenee yhdenmuotoisena VT:na, jonka substraattina toimii vanha infarktiarpi tai muu rakenteellinen vika. Monimuotoinen VT ja VF ovat harvinaisia. Niiden taustalla on yleensä sydänlihaskemia, mutta ne voivat liittyä myös kardiomyopatiaan, myokardiittiin tai perinnöllisiin rytmihäiriösairauksiin. Rytmihäiriömyrskyn hoitaminen

edellyttää syvällistä rytmikardiologista erityisosaamista ja hyvää yhteistyötä tehohoito- ja anestesia-lääkäreiden kanssa. Iskemian ja elektrolyyttihäiriöiden korjaus on ensiarvoisen tärkeää. Lääkehoidon kulmakiviä ovat beetasalpaajat ja amiodaroni, mutta muitakin rytmihäiriölääkkeitä voidaan tarvita. Jos tilanne ei rauhoitu rytmihäiriölääkityksellä ja tukihoidoilla, on harkittava katetriablaatiota. Elektroanatomista kartoitusta käyttäen katetriablaatio voidaan tehdä normaalin rytmin aikana käynnistämättä varsinaista rytmihäiriötä, mikä mahdollistaa hemodynaamisesti epävakaiden rytmihäiriöiden hoidon. Katetriablaatiohoidon välittömät tulokset ovat hyviä, mutta toimenpide on vaativa ja edellyttää erityisosaamista koko hoitotiimiltä. On suositeltavaa, että rytmikardiologien lisäksi tiimiin kuuluisi sydänanestesiologi, jolla on kokemusta tämän tyyppisistä toimenpiteistä. Riittävän toimenpide määrän takaamiseksi rytmihäiriömyrskyn katetriablaatiohoito olisi järkevää keskittää Suomessa yhteen keskukseseen ainakin siihen asti kunnes hoito yleistyy.

## Avainsanat

Rytmihäiriötahdistinhoito parantaa merkittävästi sekä kammioperäisistä rytmihäiriöistä elvytettyjen että muuten suuressa äkkikuoleman vaarassa olevien potilaiden ennustetta. Rytmihäiriötahdistimen teho kammiotakykardian (VT) ja kammiovärinän (VF) pysäyttämisessä on kiistaton. Toisaalta laitehoito ei kuitenkaan estä rytmihäiriön uusiutumista eikä poista rytmihäiriön syytä (1). Tutkimusten mukaan 10–28 % rytmihäiriötahdistinpotilaista saa tiheään toistuvia ”iskuja” 1–3 vuoden kuluessa laitteen asennuksesta (2, 3). Lähes 90 %:ssa tapauksista rytmihäiriömyrsky ilmenee yhdenmuotoisena VT:na, jonka substraattina toimii vanha infarktiarpi tai muu rakenteellinen vika (2). Monimuotoinen VT ja VF ovat harvinaisia. Ne liittyvät yleensä akuuttiin sepelvaltimokohtaukseen, kardiomyopatiaan, myokardiittiin tai perinnöllisiin rytmihäiriö sairauksiin. Rytmihäiriömyrskyn aiheuttama välitön kuolleisuus on pienentynyt rytmihäiriötahdistimen ansiosta aiemmasta 80–90 %:sta alle 1 %:iin. Rytmihäiriömyrsky heikentää merkittävästi potilaiden elämänlaatua ja ennustetta pitkäaikaisseurannassa (2, 3).

Rytmihäiriömyrskyn hoidon kulmakiviä ovat elektrolyyttihäiriöiden, iskemian ja muiden altistavien tekijöiden korjaus, beetasalpaaja- ja amiodaronilääkitys, se-daatio ja hemodynaamiikan vakiinnuttaminen (3). Jos nämä eivät auta, on harkittava katetriablaatiohoitoa (4–6). Katetriablaation teho on paras yhdenmuotoisessa VT:ssa, mutta sitä voidaan käyttää myös muissa tapauksissa. Elektroanatomisen kartoituksen avulla rytmihäiriön kannalta kriittiset rakenteet, kuten kiertoaktivaatiolle altistavat hitaan johtumisen alueet infarktiarven seudussa, voidaan paikantaa normaalin rytmien aikana käynnistämättä varsinaista rytmihäiriötä. Tämän ansiosta nykyään on mahdollista hoitaa myös hemodynaamisesti epävakaita kammioperäisiä rytmihäiriöitä. Tässä artikkelissa käsitellään ensin lyhyesti rytmihäiriömyrskyn syitä ja diagnostiikka, minkä jälkeen pureudutaan perusteellisemmin sen hoitoon. Tavoitteena on antaa lukijalle käytännön läheisiä ohjeita, joita hän voi hyödyntää kliinisessä työssään.

## Määritelmä

Termi rytmihäiriömyrsky (”electrical storm”) otettiin käyttöön 1990-luvun alkupuolella kuvaamaan tilannetta, jossa potilaalla todettiin lyhyen ajan kuluessa useita henkeäuhkaavia kammiotakykardioita tai toistuva kammiovärinä. Ennen rytmihäiriötahdistinhoidon yleistymistä termiä käytettiin tilanteessa, jossa potilaalla to-

dettiin vuorokauden (24 tuntia) kuluessa vähintään kaksi erillistä hemodynaamisesti epävakaita VT- tai VF-episodia (7). Rytmihäiriötahdistinhoidon yleistymisen myötä määritelmää on jouduttu täydentämään, sillä rytmihäiriötahdistin tunnistaa ja hoitaa VT/ VF:n yleensä niin nopeasti, että vakavia oireita tai verenkierron romahdusta ei ehdi kehittyä. Nykyään sähköisellä myrskyllä tarkoitetaan myös tilannetta, jossa rytmihäiriötahdistin havaitsee 24 tunnin kuluessa vähintään kolme VT/VF episodia, jotka se hoitaa ylitahdistuksella, kardioversiolla tai defibrilloimalla. Lisäksi huomioidaan pitkäkestoiset VT (>30 s), joiden taajuus on niin hidaski, että laite ei hoida niitä automaattisesti (2). Rytmihäiriömyrsky katsotaan laantuneeksi, kun viimeisestä VT/VF episodista on kulunut yli kaksi viikkoa.

Rytmihäiriömyrskyä ei pidä sekoittaa pian laitteen asennuksen jälkeen (< 1 kk) ilmeneviin rytmihäiriöihin. Nämä toimenpiteen aiheuttamaan sydämen ärsytykseen liittyvät rytmihäiriöt olivat varsin tavallisia epikardiaalisen defibrillaattorilektronin asennuksen jälkeen, mutta laitehoidon teknisen kehityksen myötä ne ovat muuttuneet erittäin harvinaisiksi.

## Kliininen kuva

Rytmihäiriötahdistinpotilaalla myrskyn kliininen kuva vaihtelee perussairauksien ja rytmihäiriön tyypin mukaan. Osalle potilaista rytmihäiriömyrsky aiheuttaa elvytystä ja tehohoitoa vaativan hemodynaamiikan romahduksen, osalle jatkuvan palpitaation tai tiheään toistuvia kivuliaita rytmihäiriötahdistimen ”iskuja”, mutta osa voi olla täysin tietämätön tilanteesta laitteen hoidettua VT:t kivuttomasti ylitahdistuksella. Myrskyn aikana todetaan keskimäärin 5–55 VT/VF episodia (8, 9). Käytännön kokemusten perusteella näyttää siltä, että tiheään toistuvat ylitahdistusterapiat ennakoivat ”iskuhoitoja” lähitulevaisuudessa. Ilman rytmihäiriötahdistinta sähköinen myrsky johtaa lähes poikkeuksetta äkkikuolemaan.

## Ilmaantuvuus

Rytmihäiriömyrsky on oireyhtymä, joka on yleistynyt rytmihäiriötahdistinhoidon laajenemisen myötä. Rytmihäiriömyrsky ilmaantuu keskimäärin 2–3 vuoden kuluttua rytmihäiriötahdistimen asennuksesta 20–28 % potilaista (2, 3). Ilmaantuvuus on suurempi sekundaari- kuin primaaripreventiossa (20–28 % vs. 4–6 %). Esimerkiksi AVID-tutkimuksessa (sekundaaripreventio) sähköinen myrsky todettiin 20 %:lla potilaista (10)



ja MADIT-2 tutkimuksessa (primaaripreventio) vain 4 %:lla potilaista (11).

Perussairauksista etenkin vaikea sydämen vajaatoiminta (LVEF < 25 %), munuaisten vajaatoiminta (GFR < 60 ml/min) ja sepelvaltimotauti altistavat rytmihäiriömyrskylle. Rytmihäiriömyrsky voi liittyä akuuttiin sepelvaltimokohtaukseen, sydämen vajaatoiminnan pahenemiseen tai elektrolyyttihäiriöön. Muita laukaisevia tekijöitä ovat mm. rytmihäiriölääkityksen vaihtaminen, psyykinen stressi, alkoholin liikakäyttö ja lääkeproarytmia, mutta useissa tapauksissa laukaiseva tekijä jää tuntemattomaksi perusteellisista selvittelyistä huolimatta. (Taulukko 1). Perinnöllisissä rytmihäiriösairauksissa sähköistä myrskyä esiintyy etenkin Brugada-oireyhtymässä. Pitkä QT-oireyhtymässä se on harvinaisempi ja liittyy yleensä elektrolyyttihäiriöihin. Itse olen hoitanut tyypin I diabetesta ja LQT1 syndroomaan sairastava 17-vuotiasta nuorta naista, jolla todettiin toistuvasti kymmeneen rytmihäiriötahdistimen ”iskuihin” johtanut sähköinen myrsky. Syynä oli joka kerta liiallisen alkoholin käytön laukaisema vaikea hypokalemia ja asidoosi. Tässä tapauksessa tilanne korjaantui, kun potilas lopetti alkoholin käytön. Porkkana alkoholin käytön lopettamiseen oli tieto siitä, että toistuvat rytmihäiriötahdistimen iskut ovat este ajokortin saamiselle.

Rytmihäiriömyrskyn uusiutumisen vaara on tutkimusten mukaan jopa yli 50 %. Vaara on suurin ensimmäisten 3–6 kk aikana. Uusiutumiseen altistaa vaikea vasemman kammion toimintahäiriö (LVEF < 30 %) ja yli 65 vuoden ikä. ACE:n estäjien ja beetasalpaajien käyttö sekä katetriablaatiohoito suojaavat rytmihäiriömyrskyn uusiutumiselta (12). Vajaatoimintatahdistuksen (CRT-D) aikana elektrinen myrsky on harvinaisempi kuin tavanomaisen rytmihäiriötahdistinhoidon aikana (13).

## Kuolleisuus ja sairaalahoidon tarve

Ennen rytmihäiriötahdistinhoidon käyttöönottoa rytmihäiriömyrsky johti lähes poikkeuksetta äkkikuolemaan. Välitön kuolleisuus oli jopa 80–90 % ja potilaiden pitkäaikaisennuste oli erittäin huono. Rytmihäiriötahdistinpotilailla välitön kuolleisuus sähköiseen myrskyyn on alle 1 % (2, 3). Vaikka alkuvaiheen selviäminen on parantunut ratkaisevasti laitehoidon myötä, useiden tutkimusten mukaan rytmihäiriömyrsky heikentää potilaiden pitkäaikaisennustetta. Esimerkiksi AVID-tutkimuksessa rytmihäiriömyrskyn sairastaneiden kuolleisuus oli 2.4 ja MADIT II –tutkimuksessa 7.4 kertaa suurempi kuin verrokkien. Molemmissa tut-

kimuksissa kuolleisuus oli suurinta ensimmäisen kolmen kuukauden aikana (10, 11). Suurin osa kuolemista johtuu etenevästä sydämen vajaatoiminnasta, mutta myös yksittäisiä äkkikuolemia on havaittu. Rytmihäiriötahdistimen antamien iskujen vaikutus kuolleisuuteen on epäselvä. Todennäköisesti ne liittyvät kuitenkin perussairauden vaikeutumiseen eivätkä ole itsenäinen ennustetta huonontava tekijä.

Rytmihäiriömyrsky johtaa noin 80 %:ssa tapauksista sairaalahoitoon. Jos potilas saa myrskyn aikana useita ”iskuja”, tilanne johtaa sairaalahoitoon käytännössä aina (2). Akuutissa vaiheessa seuranta on aiheellista järjestää joko sydänvalvonnassa tai teho-osastolla. Rytmihäiriömyrsky heikentää merkittävästi potilaan elämänlaatua, sillä siihen liittyy voimakasta psyykkistä stressiä ja ahdistuneisuutta. Viime vuosina nopeasti yleistynyt etäseuranta mahdollistaa ongelmien varhaisemman tunnistamisen ja hoidon tehostamisen ennen kuin ylitahdistuksella hoituneet VT johtavat rytmihäiriömyrskyyn ja toistuviin ”iskuihin” (14).

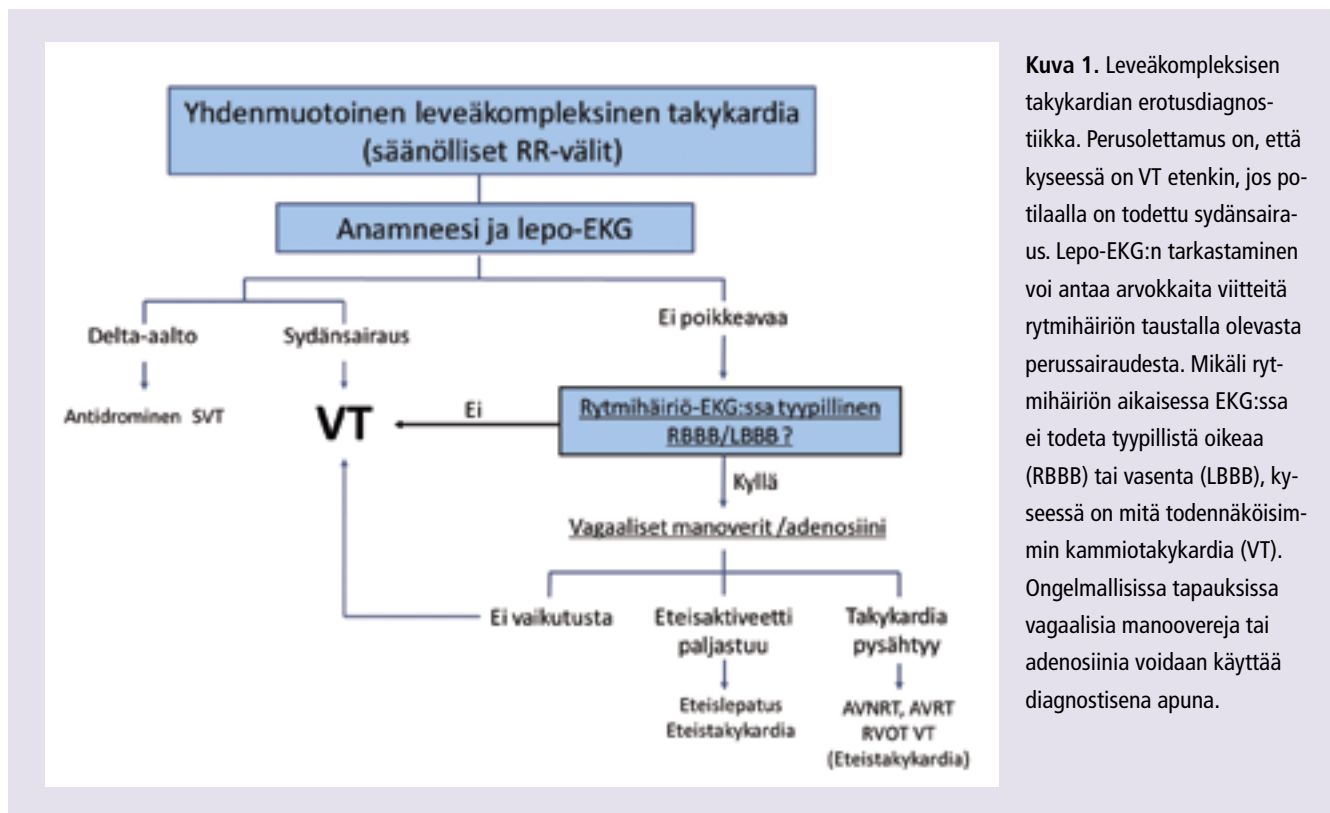
## Potilaan tutkiminen ja seuranta

Rytmihäiriömyrsky edellyttää potilaan perusteellista tutkimista ja seuranta sydänvalvonnassa tai teho-osastolla. Tutkimusten tavoitteena on tunnistaa iskemioita, elektrolyyttihäiriöt ja muut sähköiselle myrskylle altistavat tekijät (taulukko 1).

Potilas pitää lähettää sairaalaan, jossa on mahdollisuus päivystysaikaiseen varjoainekuvaukseen ja re-

TAULUKKO 1.	
Rytmihäiriömyrskyn laukaisevia tekijöitä	
Tavallisimmat laukaisevat tekijät (20–50 %)	
Sydänlihasiskemia Sydämen vajaatoiminnan paheneminen Elektrolyyttihäiriöt (hypokalemia)	
Muita usein todettavia syitä (10–20 %)	
Psyykinen stressi Rytmihäiriölääkityksen laiminlyönti tai muutokset Lääkeproarytmia Kilpirauhasen liikatoiminta Infektiot (kuume) Ripuli Rytmihäiriötahdistimen epätarkoituksen mukainen toiminta	
Syy jää epäselväksi (30–70 %)	

Taulukko 1.



**Kuva 1.** Leveäkompleksisen takykardian erotusdiagnostiikka. Perusolettamus on, että kyseessä on VT etenkin, jos potilaalla on todettu sydänsairaus. Lepo-EKG:n tarkastaminen voi antaa arvokkaita viitteitä rytmihäiriön taustalla olevasta perussairaudesta. Mikäli rytmihäiriön aikaisessa EKG:ssa ei todeta tyypillistä oikeaa (RBBB) tai vasenta (LBBB), kyseessä on mitä todennäköisimmin kammiotakykardia (VT). Ongelmallisissa tapauksissa vagaaalisia manovereja tai adenosiinia voidaan käyttää diagnostisena apuna.

vaskularisaatioon sekä valmius kiireelliseen katetriablaatiotoimenpiteeseen. Sairaalassa sydämen rytmiä on monitoroitava jatkuvasti, jotta myös lyhytkestoiset rytmihäiriöt ja rytmihäiriötahdistimen automaattisesti hoitamat rytmihäiriöt saadaan dokumentoitua.

### Laboratoriokokeet

Tärkeimmät laboratoriokokeet päivystystilanteessa ovat pieni verenkova, elektrolyytit, munuaisten toimintakokeet ja sydänentsyymit. Muita käyttökelpoisia tutkimuskohteita ovat mm. CRP, maksa-arvot, natriureettinen peptidi ja fibriniin D-dimeerit. Geneettiset tutkimukset (esim. LQTS, Brugada oireyhtymä) ovat tärkeitä itsenäisen VT/VF:n syytä selvitettäessä, mutta rytmihäiriömyrskyn akuuttihoitossa niillä ei ole käyttöä.

### EKG

Rytmihäiriömyrsky ilmenee 86–97 % tapauksista yhdenmuotoisena VT:na. Monimuotoinen VT ja VF ovat harvinaisia (1–7 %). Ideaalitilanteessa rytmikardiologilla on käytettävissä sekä lepotilassa että rytmihäiriön aikana rekisteröity 12-kytkentäinen EKG. Lepo-EKG:n systemaattinen analysointi antaa tärkeitä vihjeitä potilaan perussairaudesta ja siitä, mikä rytmihäiriö on todennäköisin (15, 16).

Leveäkompleksisen takykardian erotusdiagnostiikassa perusolettamus on, että kyseessä on VT eikä

aberroitunut supraventrikulaarinen takykardia etenkin, jos potilaalla on todettu sydänsairaus. Rytmikardiologi voi yleensä varmistaa diagnoosin lepo- ja rytmihäiriön aikaisen 12-kytkentäisen EKG:n systemaattisen tulkinnan avulla. Yksinkertainen algoritmi hemodynaamisesti stabiilin leveäkompleksisen takykardian EKG-diagnostiikasta on esitetty kuvassa 1. Tarkemmin leveäkompleksisen takykardian erotusdiagnostiikkaa on käsitelty muualla (17). Leveäkompleksista rytmihäiriönauhaa tarkasteltaessa on oleellista muistaa, että pysyvään tai toiminnalliseen haarakatkokseen liittyvässä eteisperäisessä takykardiassa on aina todettavissa tyypillinen RBBB tai LBBB. Jos QRS-heilahduksen muoto poikkeaa näistä, kyseessä on mitä todennäköisimmin VT.

Rytmihäiriön aikaisen EKG:n QRS-heilahduksen muodon ja akselin perusteella voidaan arvioida mistä VT on lähtöisin. Vasenta haarakatkosta muistuttava VT saa yleensä alkunsa oikeasta kammioista tai infarktipotilailla kammioväliseinästä, kun taas oikeaa haarakatkosta muistuttava VT lähtee vasemmasta kammioista. Ylöspäin suuntautuva akseli viittaa lähtökohtaan kammion alaosassa ja alaspäin suuntautuva akseli kammion yläosassa. Positiiviset R-aallot rintakytkennöissä puolestaan viittaavat lähtökohtaan mitraaliannuluksessa ja negatiiviset QRS-heilahdukset sydämen kärjen alueella (18). EKG:n avulla voidaan usein tunnistaa myös epikardiaalinen VT.



## TAULUKKO 2.

### Kammioeräisten rytmihäiriöiden jaottelu sydämen sisäisen EGM:n perusteella

Rytmihäiriön tyyppi	Takykardian ominaispiirteet	EGM:n muoto	Kliininen ilmenemä
Tyyppi I	Äkillinen alku VA dissosiaatio (ei välttämätön) Tasainen syklinpituus (vaihtelu < 30 ms) Syklinpituus 200–500 ms	Signaalin muoto on samanlainen lyönnistä toiseen (monomorfinen), mutta poikkeaa normaalin rytmin aikaisesta.	Yhdenmuotoinen VT
Tyyppi II	Äkillinen alku VA dissosiaatio (ei välttämätön) Vaihteleva syklinpituus (vaihtelu > 30 ms) Syklin pituus 200–500 ms	Signaalin muoto vaihtelee lyönnistä toiseen (polymorfinen) ja on erilainen kuin normaalin rytmin aikana.	Monimuotoinen VT
Tyyppi III	Kuten tyyppi II, mutta takykardian syklinpituus < 200 ms	Kuten tyyppi II	Kammiovärinä (VF)

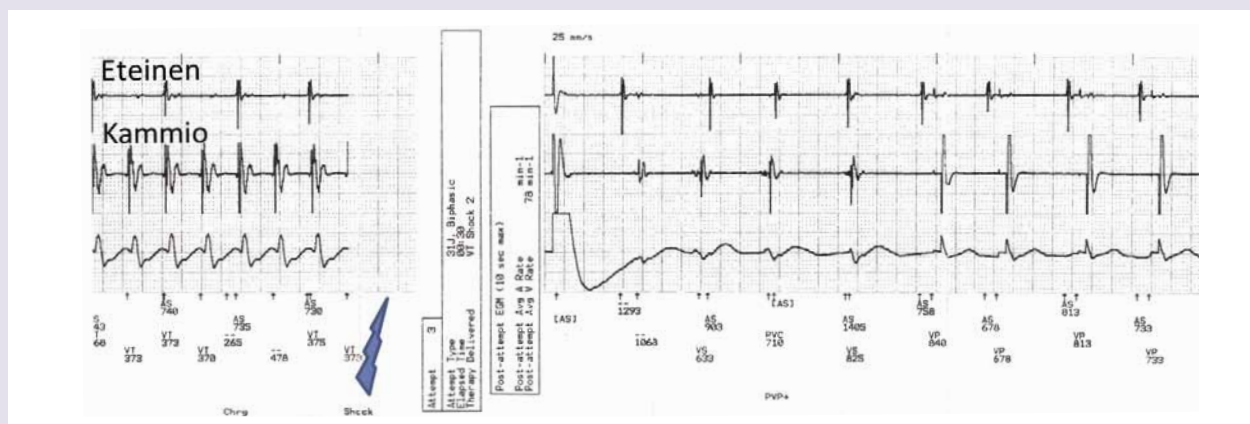
Taulukko 2.

#### Counters - Tachy

29-AUG-2007 to 14-FEB-2008

Episode Counters	Since Last Reset	Device Totals
<b>Treated</b>		
VF Therapy	0	0
VT Therapy	78	78
VT-1 Therapy	0	0
Commanded Therapy	0	1
<b>Nontreated</b>		
No Therapy Programmed	1	1
Nonsustained Episodes	213	213
Total Episodes	292	293
<b>Therapy Counters</b>		
Shocks Attempted	12	13
Delivered		
Detection Met	12	12
Physician Commanded	0	1
Diverted		
Reconfirm	4	4
Physician Commanded	0	0
ATP Schemes Attempted	78	78
Delivered		
Detection Met	78	78
Physician Commanded	0	0

**Kuva 2.** Yhteenveto iskeemistä sydämen vajaatoimintaa sairastavan 63-vuotias miehen vajaatoimintatahdistimen (CRT-D) takykardiaterapioista. Laitteen asentamisen jälkeen potilaan vointi koheni selvästi, kunnes 14.2.2008 ensihoitolääkäri soittaa: "potilaan defi on tullut hulluksi". Rytmikardiologi pyysi tuomaan potilaan suoraan kardiologian osastolle arvioitavaksi. EGM-nauhujen tarkastelu (ks. kuva 2) varmisti, että kyseessä oli rytmihäiriömyrsky, jonka aikana laite oli antanut muutaman tunnin kuluessa kymmeniä antitakykardiahoitoja ja yhteensä 12 "iskua" (yksi isku oli annettu laitteen testauksen yhteydessä).



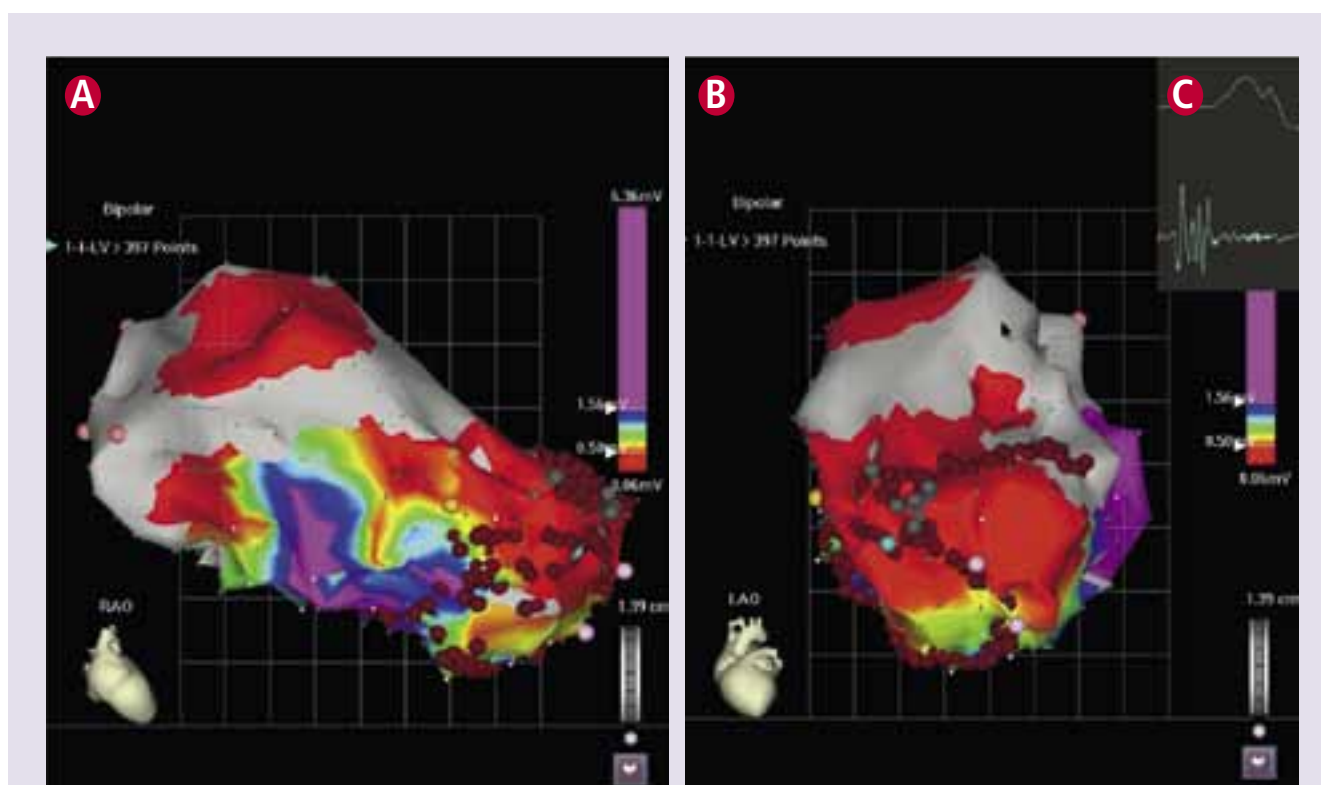
**Kuva 3.** Esimerkki rytmihäiriötahdistimen 31 J "iskulla" hoitamasta kammiotakykardiasta. Nauhan alussa nähdään VT, jonka aikana kammioitaajuus on selvästi nopeampi (175/min) kuin eteistaajuus (75/min). Rytmihäiriötahdistimen antaman iskun jälkeen nähdään ensi muutama kammioisäläyönti ja sen jälkeen normaali eteisohjattu kammioitaajutus. Valitettavasti rytmihäiriö käynnistyi hetken kuluttua uudelleen ja laite joutui antamaan toistuvia terapioita. Lääkehoidosta ja ylitaajustuksesta ei ollut apua, joten potilaalle päätettiin tehdä katetriablaatio (ks. kuva 3).

Rytmihäiriötahdistinpotilailla EKG:n rekisteröinti rytmihäiriön aikana on vaikeaa, koska laite hoitaa VT/VF episodit automaattisesti lähes välittömästi rytmihäiriön käynnistyttyä. Jos 12-kytkentäistä EKG:ta ei ole käytettävissä, diagnoosi voidaan useimmissa tapauksissa tehdä laitteen muistiin tallentuneiden intrakardiaalisten rekisteröintien avulla (EGM). Kammioperäiset rytmihäiriöt jaetaan sydämen sisäisen EGM:n perusteella kolmeen ryhmään (taulukko 2). Luotettavimmin diagnoosiin päästään, jos EGM:sta on nähtävissä myös rytmihäiriön alku ja loppu ja käytettävissä on eteis- ja kammioerekisteröintien lisäksi myös ns. farfield EGM ("distal coil to can"). Kuvassa 2 ja 3 nähdään esimerkki 63-vuotiaalla iskeemistä sydämen vajaatoimintaa sairastavalla miehellä noin 6 kk kuluttua vajaatoimintatahdistimen (CRT-D) asentamisesta todetusta rytmihäiriömyrskystä. Laite hoiti muutaman tunnin kuluessa

toistuvia VT episodeja sekä ylitahdistuksella (78 kertaa) että defibrilloimalla (12 kertaa). Intrakardiaalinen EKG (kuva 3) sopii yhdenmuotoiseen kammiotakykardiaan. Lääkehoidosta ja ylitahdistuksesta ei ollut apua, mutta rytmihäiriö rauhoittui katetriablaatiolla (kuva 4).

### Sydämen ja sepelvaltimoiden kuvantaminen

Sydämen kaikututkimus on oleellinen osa rytmihäiriömyrskyn selvittelyä. Sen avulla saadaan nopeasti käsitys vasemman kammion toiminnasta ja sydämen muista rakenteista. Jos kaikututkimus on normaali, rytmihäiriömyrskyn syynä voi olla esim. perinnöllinen ionikanasairaus. Kaikututkimus on tärkeä tehdä myös niille potilaille, joilla on aiemmin todettu rakenteellinen sydänvika, sillä tilanne saattaa joskus muuttua nopeasti. Sepelvaltimoiden varjoainekuvaus on mielestäni aiheellista tehdä kertaalleen lähes kaikille potilaille, joille asennetaan rytmihäiriömyrskyn selvittelyä.



**Kuva 4.** Vasemman kammion elektroanatominen kartta ja katetriablaatiokohteet RAO (A) ja LAO (B) projektioidissa esitettynä. Tutkimuksen alussa kammiolisälyönnit käynnistivät kliinistä rytmihäiriötä vastaavan VT:n, jonka aikana verenpaine romahti. Tahdistetun rytmien aikana tehdyssä elektroanatomisessa kartoituksessa todettiin, että potilaalla oli laaja apikaalinen sydäninfarktiarpi. Ablatiot (punaiset pisteet) kohdennettiin arven laita-alueille ja arven keskellä oleviin hitaasti johtaviin "arytmiakanaviin", joissa on tyypillisesti nähtävissä fragmentoitunut signaali (C). Kuvassa arpialue näkyy punaisena ja terve sydänlihas violettina alueena. Hoidon tehoa testattiin toimenpiteen aikana ohjelmoidulla kammiotahdistuksella. Lopulta lisälyönnit eivät enää käynnistäneet minkäänlaista VT:ta. Noin kahden vuoden seurannan aikana potilaalla ei ole todettu yhtään hoitoa vaatinutta kammioperäistä arytmiata.



häiriötahdistin kammioperäisten rytmihäiriöiden vuoksi tai ennaltaehkäisevästi. Tutkimus toistetaan, jos epäillään iskemian laukaisemaa rytmihäiriömyrskyä.

Vasemman kammion kineangiografia on tarpeen erityisesti katetriablaatiohoitoa suunniteltaessa, sillä sen avulla rytmihäiriön kannalta merkitykselliset rakenteet voidaan paikantaa alustavasti. Tarvittaessa voidaan tehdä myös positroniemissio tomografia, magneettitutkimus tai tietokonetomografia.

## Hoito

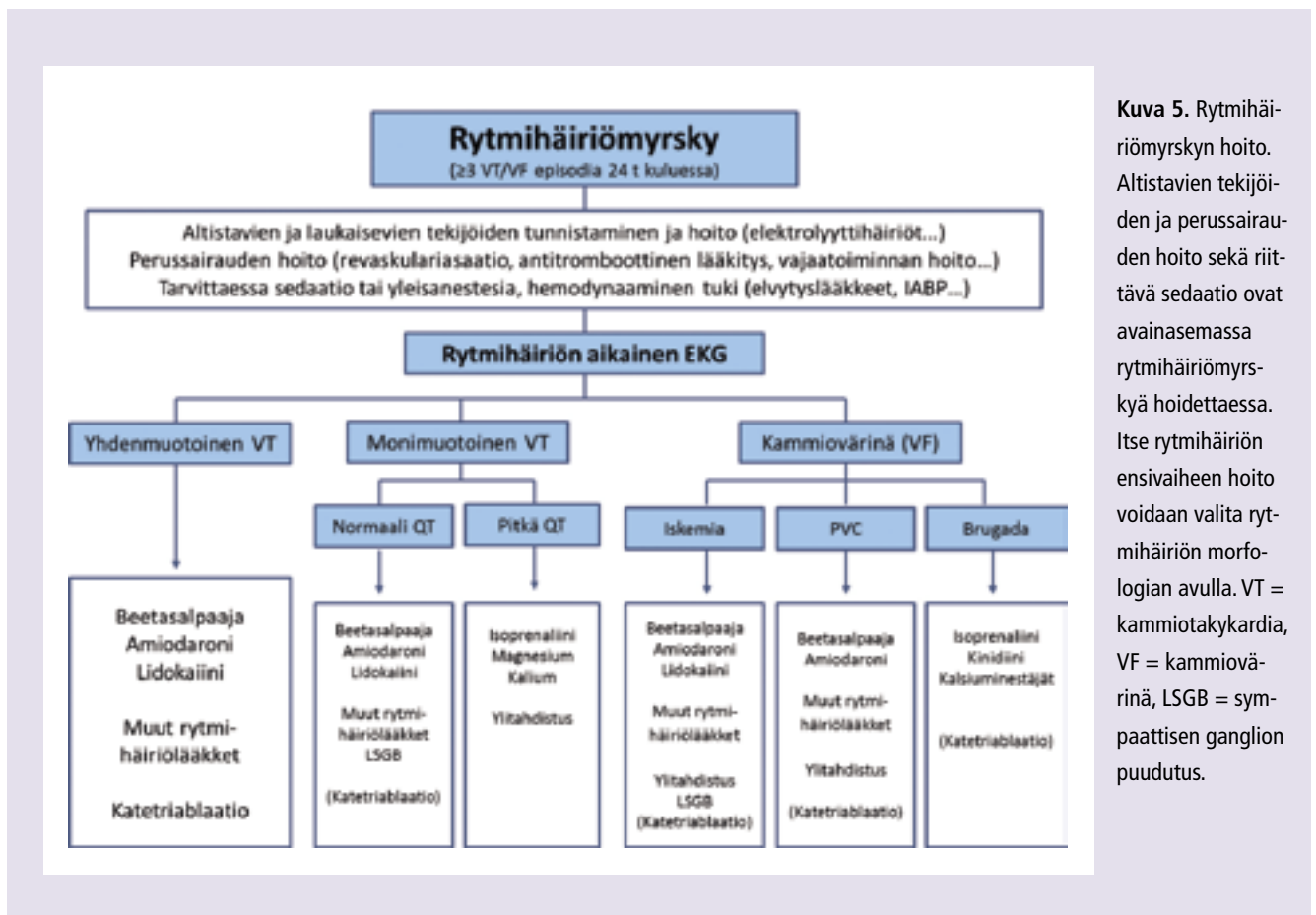
Rytmihäiriömyrskyn hoito edellyttää syvällistä ymmärrystä paitsi potilaan sydänsairauden hoidosta myös rytmihäiriöiden syntymekanismeista, rytmihäiriötahdistimen ohjelmoinnista sekä rytmihäiriölääkityksen ja katetriablaatiohoidon mahdollisuuksista. Akuutissa vaiheessa keskitytään hengenpelastaviin toimenpiteisiin ja sen jälkeen huomio kohdennetaan altistavien tekijöiden tunnistamiseen ja hoitoon. Sedaatio tai yleisanestesia vähentää rytmihäiriömyrskyyn liittyvää fyysistä ja psyykkistä stressiä ja helpottaa potilaan hoitoa muutenkin. Yleisimmin tähän tarkoitukseen on käytetty lyhytvaikutteisia anesteetteja, kuten propofo-

lia tai bentsodiatsepiineja. Myös sympaattisten ganglioiden puuduttamisesta tai torakaalialueen epiduraalipuuduksesta voi olla hyötyä (3).

## Akuuttihoito

Mikäli rytmihäiriö romauttaa potilaan hemodynamiikan, aloitetaan elvytys tavanomaiseen tapaan. Kardioversio tai defibrillaatio voidaan joutua toistamaan jopa kymmeniä kertoja ennen kuin tilanne laukeaa. Samalla varmistetaan, että hapetus ja verenpaine ovat riittävät ja pyritään tunnistamaan ja hoitamaan rytmihäiriömyrskylle altistavat tekijät (taulukko 1). Erityisen tärkeää on korjata sydänlihaksen iskemia ja elektrolyyttihäiriöt sekä rauhoittaa potilasta. Lääkkeen aiheuttamassa proarytmiassa ensimmäinen toimenpide on lopettaa QT-aikaa pidentävien lääkkeiden käyttö.

Mikäli rytmihäiriön syynä on iskemia, pallolaajennus tai ohitusleikkaus on tehtävä välittömästi viikonpäivästä ja vuorokauden ajasta riippumatta. Joissakin tapauksissa voidaan joutua käyttämään aortan vastapulsaattorihoitoa tai sydämen apupumppua hemodynamiikan tukena. Inotropit ovat ongelmallisia hemodynamiikan tukemisessa, sillä ne saattavat altistaa rytmihäiriön uusiutumiselle. Yhteenveto rytmihäiriömyrskyn hoidosta eri tilanteissa on esitetty kuvassa 5.



**Kuva 5.** Rytmihäiriömyrskyn hoito. Altistavien tekijöiden ja perussairauden hoito sekä riittävä sedaatio ovat avainasemassa rytmihäiriömyrskyä hoidettaessa. Itse rytmihäiriön ensivaiheen hoito voidaan valita rytmihäiriön morfologian avulla. VT = kammiotakykardia, VF = kammiovärinä, LSGB = sympaattisen ganglion puudutus.

## Beetasalpaajat

Toistuvat kammioperäiset rytmihäiriöt johtavat nopeasti sympaattisen hermoston aktivaation kautta noidankehään, jonka katkaisussa beetasalpaajilla on tärkeä rooli. Beetasalpaajat estävät tehokkaasti sydäninfarktiin liittyvää polymorfista VT:ta ja kammiovärinää. Beetasalpaaja kannattaa antaa suoraan suoneen hitaana injektiona. Lääkitykseen voidaan tarvittaessa yhdistää jokin rauhoittava lääke, kuten bentsodiatsepiini. Jos tilanne ei rauhoitu beeta-1 selektiivisellä valmisteella, kannattaa lääkitys vaihtaa propranololiin. Propranololi on epäselektiivinen beetasalpaaja, joka salpaa sekä beeta-1 että beeta-2 reseptoreita. Rasvaliukoisena se läpäisee veriaivoesteen ja vaikuttaa siten myös sentraalisiin beetareseptoreihin. Yhdessä pienessä tutkimuksessa propranololi pysäytti elektrisen myrskyn myös osalla niistä potilaista, joilla metoprololi oli osoittautunut tehottomaksi (19). Vaihtoehtoisesti sympaattista vaikutusta voidaan estää sympaattisten ganglioiden puuduttamisella.

## Amiodaroni

Amiodaroni on monikanavasalpaaja, jonka teho sähköisessä myrskyssä on parhaimmillaan ollut noin 60 % luokkaa. Akuutissa suonensisäisessä käytössä se salpaa alfa- ja beetareseptoreita ja estää nopeiden natriumkanavien ja L-tyypin kalsiumkanavien toimintaa. Sen sijaan vaikutus kammioiden refraktaariaikaan tulee esille hitaasti viikkojen kuluessa. Moniin muihin rytmihäiriölääkkeisiin verrattuna amiodaronin etuna on vähäinen negatiivinen inotrooppinen vaikutus, minkä takia se on paremmin siedetty vaikeassa vajaatoiminnassa (20). Toisaalta se voi vaikeuttaa sähköistä rytminsiirtoa nostamalla defibrillaatiokynnystä. Omien ja muiden kokemusten mukaan amiodaroni usein hidastaa VT:n paremmin siedettävälle tasolle, vaikka takykardia ei estyisikään. Tämän ansioista hemodynamiikka kohenee, mutta toisaalta rytmihäiriötahdistimen ohjelmointi saattaa olla vaikeaa, jos sinustaajuus ja VT:n taajuus ovat lähellä toisiaan. Rytmihäiriömyrskyn hoidossa amiodaronia kannattaa käyttää yhdessä beetasalpaajan kanssa (21, 22). Monet sydämen ulkoiset häiritsevät vaikutukset (mm. kilpirauhasen toimintahäiriöt, maksa-arvojen nousu, keuhkotoksisuus) rajoittavat amiodaronin pitkäaikaiskäyttöä.

## Muut rytmihäiriölääkkeet

*Lidokaiinin* teho kammioperäisten rytmihäiriöiden akuuttihoitossa on heikko. Se tehoaa parhaiten iskemian laukaisemiin rytmihäiriöihin. Elvytyksessä amiodaroni on syrjäyttänyt lidokaiinin kammioperäisten rytmihäiriöiden ensivaiheen lääkkeenä (23). Muiden

rytmihäiriölääkkeiden tehosta sähköisen myrskyn hoidossa ei ole juurikaan näyttöä. Käytännössä joudutaan kuitenkin empiirisesti kokeilemaan muitakin vaihtoehtoja, jos beetasalpaaja ja amiodaroni yhdessä eivät tehoa. *Sotalolin* on osoitettu vähentävän VT/VF-episoodeja ja rytmihäiriötahdistimen tarkoituksen mukaista toimintaa tehokkaammin kuin tavanomaisten beetasalpaajien. Minimiansios on 240 mg vuorokaudessa, sillä pienempiä annoksia käytettäessä ryhmän III mukainen antiarytmisen vaikutus ei tule esille. Sotalolin ongelmana on kääntyvien kärkien kammiotakykardian vaara (22). Omien kokemustemme ja joidenkin tapauselostusten perusteella *meksiletiini* (saatavana nykyään vain erityisluvalla) saattaa estää nopeita kammioperäisiä rytmihäiriöitä ja *kinidiini* puolestaan voi olla hyvä vaihtoehto hitaan VT:n hoidossa. Kinidiini on osoittautunut tehokkaaksi myös meillä harvinaisen Brugadan oireyhtymän hoidossa (24, 25). *Ryhmän IC lääkkeitä* (flekainidi, propafenoni) on voimakas negatiivinen inotrooppinen vaikutus, minkä takia niiden käytössä on oltava varovainen, jos sydän ei ole rakenteellisesti terve. Flekainidi altistaa rytmihäiriöille Brugadan oireyhtymässä, mutta saattaa tehoa perinnölliseen monimuotoiseen katekolamiiniherkkään kammiotakykardiaan.

## Sydämen tahdistus

Omien kokemustemme ja joidenkin tapauselostusten perusteella sydämen tahdistaminen tavanomaista taajuutta nopeammalla taajuudella on tehokas keino lääkehoidolle huonosti reagoivissa tilanteissa (26, 27). Tahdistuksen ideana on nostaa syketaajuutta niin paljon, että VT/VF:n käynnistävät lisälyönnit saadaan estettyä. Yleensä riittävä taajuus on noin 90/min. Jos potilaalla ei ole tahdistinta tai rytmihäiriötahdistinta voidaan käyttää väliaikaista tahdistinta. Mikäli väliaikaista tahdistusta joudutaan jatkamaan useamman vuorokauden ajan, oma käytäntömme on asentaa potilaalle tavanomaiset pysyvän tahdistimen johdot kaulasuonen kautta ja kytkeä ne tavanomaiseen DDD tahdistimeen, joka jätetään ihon ulkopuolelle. Näin päästää fysiologiseen tahdistukseen ja johdot pysyvät hyvin paikoillaan. Erityisen hyödyllinen ylitahdistus on lisälyöntien laukaisemien rytmihäiriöiden ja pitkään QT-oireyhtymään liittyvän sähköisen myrskyn hoidossa. Biventrikulaarisen tahdistuksen (CRT-D) aikana rytmihäiriömyrsky on harvinaisempi kuin tavanomaisen rytmihäiriötahdistinohoidon aikana (13), mutta sen tehosta akuutin vaiheen aikana ei ole juurikaan tietoa.





## Katetriablaatiohoito

Lääkehoitoon reagoimattomissa tilanteissa on harkittava katetriablaatiota. Katetriablaatio on tehokas, mutta vaativa toimenpide. Rytmihäiriömyrskypotilaista 75–90 % on hemodynaamisesti epävakaita, minkä takia potilaan yleistilan ja verenkierron vakiinnuttaminen lääke- ja tukihoidolla ennen ablaatiohoitoa on tärkeää. Yleisanestesia tai vahva sedaatio helpottaa potilaan hemodynamiikan ja hapetuksen hoitoa toimenpiteen aikana. Vaikeimmissa tapauksissa voidaan käyttää aortan vastapulsaattoria tai sydämen apupumppua hemodynamiikan tukena. Itse käytämme nykyään iskeemisen VT kartoituksessa ja ablaatioissa lähes poikkeuksetta elektroanatomista kartoitusta ja magneettinavigaatiota. Elektroanatomisen kartoituksen avulla hoito voidaan kohdentaa ilman läpivalaisua, mikä vähentää potilaan ja henkilökunnan säderasitusta.

### Katetriablaation aiheet

Kansainvälisen hoitosuosituksen mukaan katetriablaatiohoito on aiheellinen, jos rytmihäiriötahdistinpotilaan sähköinen myrsky ei laannu lääke- ja tukihoidolla (4–6). Erityisen hyvin katetriablaatiohoitoon sopivat potilaat, joilla rytmihäiriömyrskyn syynä on sydäninfarktin jälkitilaan liittyvä yhdenmuotoinen VT, mutta sitä voidaan harkita muissakin tapauksissa (kuva 5). Jatkuva tai tiheästi toistuva kammiotakykardia ("incessant VT") on vasta-aihe rytmihäiriötahdistinhoidolle. Näissä tapauksissa ablaatiohoito on usein ainoa vaihtoehto (5).

Kokemukset ennen rytmihäiriötahdistimen asennusta tehtävästä ennaltaehkäisevästä ablaatiohoidosta ovat lupaavia (28, 29). Reddy ym. osoittivat muutama vuosi sitten tehdyssä satunnaistetussa monikeskustutkimuksessa, että profylaktinen VT:n substraatin ablaatio (ks. tarkemmin alla) vähensi merkittävästi rytmihäiriötahdistimen iskuja seurannan aikana. Toimenpiteellä ei kuitenkaan ollut vaikutusta kuolleisuuteen (28) eikä sitä voida vielä suositella rutiinomaiseen käyttöön. Ablatio soveltuu tuskin koskaan ainoaksi VT:n hoidoksi sydäninfarktin jälkeen tai muissa rakenteellisissa sydänsairauksissa, kun otetaan huomioon näiden tautien etenevä luonne.

### Rytmihäiriön kartoitus ja ablaatio

Rytmihäiriömyrskyn kartoituksessa käytetään yleensä elektroanatomista kartoitusta (Carto™, Ensite™), joka soveltuu perinteisiä menetelmiä paremmin epävakaiden kammiooperäisten rytmihäiriöiden hoitoon. Rytmihäiriömyrskyn syynä on useimmiten kiertoaktivaatiomekanismilla syntyvä yhdenmuotoinen VT, jonka substraattina toimivat vanhan sydäninfarktiar-

ven reunalla ja sisällä sijaitsevat poikkeavat sydänlihassolujuosteet. Näiden "puolikuolleiden" solujen poikkeava rakenne ja sähköinen toiminta synnyttävät kiertoaktivaatiolle altistavan hitaan johtumisen alue. Elektroanatomisessa kartoituksessa näillä alueilla havaitaan normaalin rytmin aikana matala-amplitudisia, pitkäkestoisia ja fragmentoituneita signaaleja (kuva 4). Elektroanatomisesta kartoituksesta on apua myös stabiilin VT hoidossa, sillä sen avulla voidaan helpommin paikantaa VT:n kiertoreitti ja rytmihäiriön kannalta kriittiset rakenteet (18).

Idiopaattisessa kammiovärinäessä ja joskus myös sydäninfarktin jälkeisessä polymorfisessa VT:ssa laukaisijana voi toimia varhainen kammioisälyönti, joka saa alkunsa Purkinjen säikeistä (30). Näissä tapauksissa kartoituksen tavoitteena on paikantaa VT/VF:n käynnistävän lisälyönnin alkukohta. Koko kammion aktivaatio voidaan periaatteessa kuvantaa yhden sydämen syklin aikana 64 elektrodia sisältävällä pallokatetrilla ilman katetrin kontaktia kammion seinämään (EnSite™). Teoriassa kartoitus voidaan tehdä yhden lisälyönnin perusteella. Ongelmana tässä menetelmässä on elektroanatomista kartoitusta huonompi paikannuskyky ja pallokatetrin aiheuttamat ongelmat ablaatiokatetrin manipuloinnissa.

Kammiotakykardian ablaatio tehdään yleensä radiotaajuusenergialla huuhdeltavaa ("irrigated tip") katetria käyttäen. Tavoitteena on hoitaa kaikki käynnistettävissä olevat VT:t. Onnistuneen ablaation merkinä pidetään sitä, että toimenpiteen lopussa kammiostimulaatio ei käynnistä minkäänlaista VT:ta. Jos kaikkia VT:ta ei saada eliminoitua, voidaan tyytyä kliinisen VT:n ablaatioon. Hemodynaamisesti epävakaa VT:ssa ablaatio kohdistetaan rytmihäiriön substraattina toimivan arpialueen sisältä ja reunamilta löytyviin "rytmihäiriökanaviin" normaalin sinusrytmin tai tahdistuksen aikana (kuva 4). Vaihtoehtoisesti voidaan tehdä yhtenäinen ablaatiolinja, joka yhdistää arpialueet toisiinsa, normaaliin kudokseen tai sähköä johtamattomaan anatomiseen rakenteeseen, kuten mitraalianulukseen (18). Ablatiolinjan vetäminen koko arpialueen ympäri kirurgisen resektion tapaan on yleensä tarpeetonta. Mikäli VT on hemodynaamisesti siedetty, ablaatio voidaan tehdä VT:n aikana. QRS-heilahdusten väliin sijoittuvan keskidiastolisen, korkeataajuisen potentiaalilinjan kohdalle tehty ablaatio pysäyttää VT:n useimmissa tapauksissa (kuva 6).

Monimuotoisen VT:n ja idiopaattisen VF:n mekanismit tunnetaan huonommin. Viime vuosina on julkaistu pieniä potilassarjoja, joissa on osoitettu rytmihäiriön käynnistyvän spesifisten lisälyöntien vaikutuksesta. Brugadan oireyhtymässä lisälyöntipesäke

sijaitsee tyypillisesti oikean kammion ulosvirtauskanavan seudussa (RVOT) ja useimmissa muissa tapauksissa His-Purkinje -järjestelmässä (30). Lisäyönnit voidaan paikantaa aktivaatio- ja tahdistuskartoituksen ("pace mapping") avulla. Ablatio tehdään paikkaan, jossa aktivaatio QRS-heilahdukseen nähden on varhaisin tai Purkinje tai muun erityisen potentiaalin kohdalle (30).

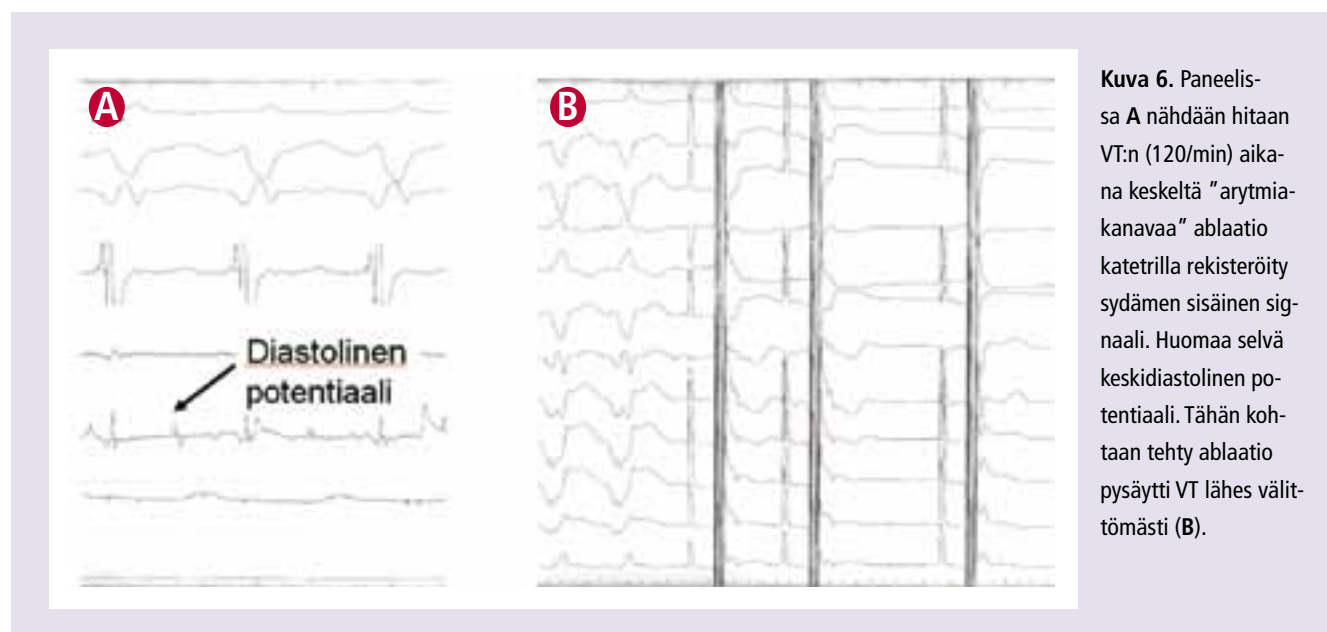
### Ablatiohoidon tulokset

Rakenteellisissa sydänsairauksissa ablaation välittömät tulokset lääkehoitoon reagoimattoman rytmihäiriömyrskyn hoidossa ovat hyviä onnistumisen vaihdellussa 66 %:n ja 100 %:n välillä. Erinomaisista välittömistä tuloksista huolimatta rytmihäiriömyrskyn ablaatio ei kuitenkaan ole kuratiivinen toimenpide, kuten esim. oikoradan ablaatio WPW-oireyhtymässä. Ongelmana on uusien takykardioiden kehittyminen sydänsairauden edetessä sekä itse sydänsairauteen liittyvä kuolleisuus (31). Rytmihäiriömyrskyn ja VT taipumuksen uusiutuminen riippuu suuresti ablaatiomenetelmästä ja ablaation välittömästä tuloksesta. Jos ablaatio kohdistetaan pelkästään kliiniseen rytmihäiriöön, VT taipumus palautuu lähikuukausien aikana jopa 65–80 %:lle potilaista (32, 33). Mikäli kaikki VT:t saadaan hoidettua eikä toimenpiteen aikana käynnisty uusia rytmihäiriöitä, VT:n uusiutumistaipumus pienenee 30–52 %:iin (33–35). Carbucchio ym. osoittivat, että vajaan kahden vuoden seurannan aikana (22±13 kk) rytmihäiriömyrsky ei uusiutunut yhdelläkään ja yksittäisiä VT episodeja todettiin vain 16 % potilaista, joilla toimenpiteen lopussa ei saatu käynnistettyä VT:ta. Kliinisen VT:n onnistunut ablaatio esti rytmihäiriömyrskyn uu-

siutumisen, mutta yksittäisiä VT episodeja todettiin 65 %:lla potilaista. Sen sijaan potilailla, joiden kliinistä VT:tä ei saatu hoidettua, rytmihäiriömyrsky uusiutui 80 %:lla ja yksittäisiä VT todettiin kaikilla (33).

Myös alustavat kokemukset idiopaattisen VF:n ablaatiohoidosta ovat lupaavia. Tehdyt tutkimukset ovat kuitenkin olleet pääasiassa pieniä yhden keskuksen potilassarjoja, eikä hoidon pitkäaikaistuloksista ole juurikaan tietoa. Idiopaattisessa VF:ssa Purkinjen järjestelmän alueella sijaitsevaan lisäyöntipesäkkeeseen kohdennetun ablaation välitön teho on ollut 81–100 %, mutta VF-taipumus palautui seurannan aikana 11–18 %:lla potilaista (30). Yksittäisissä tapauksissa ablaatiohoitoa on käytetty menetyksellisesti myös LQTS:ään ja Brugada oireyhtymän sekä akuuttiin sydäninfarktiin liittyvän rytmihäiriömyrskyn hoidossa (30). Yhdessä tutkimuksessa lisäyöntipesäkkeeseen suunnattu ablaatio poisti sydäninfarktin laukaiseman polymorfisen VT:n eikä uusiutumista nähty keskimäärin 16 kuukauden seurannassa (36). Perusedellytys lisäyöntien laukaiseman VT/VF ablaatiohoidossa on, että lisäyönnit tulevat pääasiassa yhdestä paikasta ja rytmikardiologilla on käytössään 12-kytkentäinen EKG lisäyönnistä. Lisäksi on hyvä muistaa, että ablaatiohoito ei ole vaihtoehto rytmihäiriötahdistimelle, vaan täydentävä toimenpide valikoiduissa tapauksissa.

VT:n ablaatiossa toimenpidekomplikaatioita todetaan noin 8 %:lla potilaista. Niistä vakavimpina ovat aivoverenkiertohäiriöt (2.7 %) ja kuolemat (2.7 %). Muita mahdollisia komplikaatioita ovat verisuonten, läppärakenteiden ja sepelvaltimoiden vauriot, sydäninfarkti, johtoratojen vaurioitumisesta johtuva eteis-kammiokatkos, sydämen perforaatio ja tamponaatio (18).



## Rytmihäiriömyrskyn ennaltaehkäisy

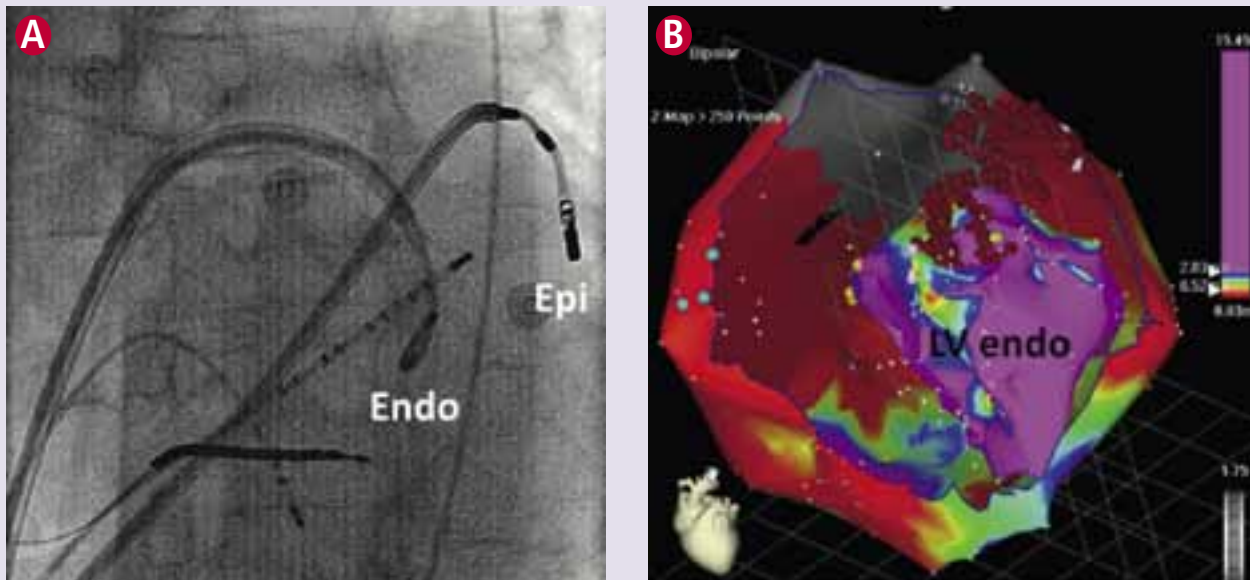
Rytmihäiriömyrskyn ennaltaehkäisyssä potilaan perussairauden hyvä hoito on avainasemassa. Lääkehoidoista etenkin beetasalpaajien, ACE:n estäjien ja mahdollisesti myös statiinien käyttö pienentää rytmihäiriömyrskyn vaaraa (3, 12). Varsinaiset rytmihäiriölääkkeet ovat kaksiteeräinen miekka. Toisaalta ne saattavat heikentää vasemman kammion toimintaa ja aiheuttaa proarytmiaa. Toisaalta oikein käytettyinä ne estävät VT/VF:n lisäksi myös eteisvärinää ja laitteen epätarkoituksen mukaista toimintaa. Rytmihäiriömyrskyn vaaraa voidaan pienentää oikealla laitevalinnalla ja ohjelmoinnilla. Sydämen supistusta synkronoiva vajaatoimintatahdistus (CRT-D tai CRT-P) parantaa vasemman kammion toimintaa ja pienentää rytmihäiriömyrskyn vaaraa (13). Rytmihäiriötahdistimen ohjelmoinnilla pyritään estämään epätarkoituksen mukaiset ja turhat terapiat. Ohjelmoinnissa kannattaa suosia antitakykardiatahdistusta kardioversion ja defibrillaation sijaan ja detektioaika kannattaa säätää niin pitkäksi, että laite ei yritä hoitaa lyhytketoisia arytmioita, jotka olisivat kääntyneet ilman hoitoa spontaanisti. Etäseuranta mahdollistaa ongelmien

varhaisen tunnistamisen ja saattaa siten olla hyödyllinen myös rytmihäiriömyrskyn ennaltaehkäisyssä. Erittain suuren riskin potilailla voidaan harkita profylaktista VT substraatin ablaatiota.

## Erityistekniikoita ja tulevaisuuden näkymiä

Osalla potilaista tavanomainen endokardiaalinen ablaatio ei poista kammiotakykardiaa. Näissä tapauksissa rytmihäiriön substraatti saattaa sijaita epikardiaalisesti. Epikardiaaliseen alkuperään viittaavat kammiotakykardian aikaisen EKG:n poikkeuksellisen leveä kompleksiksi ja ns. pseudo-delta-aalto. Epikardiaalinen sijainti on yleinen dilatoivassa kardiomyopatiassa ja iskeemisessä taudissa se näyttää jostain syystä liittyvän alaseinäinfarkteihin. Kartoitus ja ablaatio voidaan näissä tapauksissa tehdä perkutaanisesti subxiphoidaalisen punktion kautta (kuva 7). Tällä hetkellä kokemusta epikardiaalisista ablaatioista on maassamme vain TAYS Sydänkeskuksessa.

Substraatin kartoitus saattaa tulevaisuudessa helpottaa, jos elektroanatomiseen kartoitukseen pystyt-



**Kuva 7.** Vasemmalla olevassa röntgenkuvassa nähdään transeptaalisesti vasemman kammion sisälle viety pitkä sisäänviejä ja katetri sekä subxiphoidaalisen punktion kautta perikardiumtilaan viety ablaatiokatetri. Oikealla nähdään kolmiulotteinen elektroanominen kartta sekä endo- että epikardiumista. Me viemme ablaatiokatetrin nykyään vasempaan kammioon yleensä transeptaaliteitse ja harvemmin retrograadisesti aortan kautta ja käytämme kartoituksessa ja ablaatiossa magneettinavigointia. Kokemustemme mukaan vasemman kammion kartoitus magneettinavigoinnin avulla on luotettavaa ja katetrin manipulaation aiheuttamat rytmihäiriöt ovat vähäisempiä kuin perinteistä käsin liikuteltavaa katetria käytettäessä ja se soveltuu hyvin myös epikardiaaliseen kartoitukseen. Ablatiokohteet on merkitty punaisilla pisteillä. Valitettavasti tämän potilaan rytmihäiriöt uusiutuivat pian toimenpiteen jälkeen eikä niitä saatu parannettua useista toimenpiteistä huolimatta.

tään yhdistämään etukäteen magneettikuvauksella tai tietokonetomografialla tehty kuva, jossa arpialue ja ”rytmihäiriökäytävät” pystytään erottamaan terveestä kudoksesta. Myös ablaatiokatetrin robottiohjausmenetelmin kehittyminen saattaa parantaa hoitotuloksia.

## Yhteenveto

Rytmihäiriömyrsky on yllättävän tavallinen ongelma. Rytmihäiriötahdistinpotilaista yli 25 % kokee sähköisen myrskyn kolmen vuoden kuluessa laitteen asennuksesta. Rytmihäiriömyrsky edellyttää potilaan kiireellistä tutkimista ja hoitoa paikassa, jossa on mahdollisuudet päivystysaikaiseen revaskularisaatioon ja kiireelliseen katetriablaatiohoitoon. Hoidon kulmakiviä ovat altistavien tekijöiden (esim. iskemia, elektrolyyttihäiriöt) korjaus, beetasalpaaja- ja amiodaronilääkitys, sedaatio ja hemodynaamikan vakiinnuttaminen. Jos nämä eivät tehoa, katetriablaatiohoito voi pelastaa potilaan. Nykyisten tekniikoiden avulla ablaatiolla voidaan hoitaa myös hemodynaamisesti huonosti siedettyjä rytmihäiriöitä. Katetriablaation välittömät tulokset ovat erinomaisia, mutta ongelmana on uusien takykardioiden kehittyminen sydänsairauden edessä sekä itse sydänsairauteen liittyvä kuolleisuus. Toimenpide on erittäin vaativa ja edellyttää erityisosaamista koko hoitotiimiltä. On suositeltavaa, että rytmikardiologien lisäksi tiimiin kuuluisi myös sydänanestesiologi, jolla on kokemusta tämän tyyppisistä toimenpiteistä. Riittävän toimenpidemäärän takaamiseksi rytmihäiriömyrskyn katetriablaatiohoito olisi järkevää keskittää Suomessa yhteen keskukseseen.

## Kirjallisuutta

1. Raatikainen MJ, Huikuri HV. Rytmihäiriötahdistinhoito. Kirjassa: Heikkilä J, Kupari M, Airaksinen J, Huikuri H, Nieminen MS, Peuhkurinen K, toim. *Kardiologia*. 2 painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim; 2008. p. 677–685.
2. Israel CW, Barold SS. Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2007;12(4):375–382.
3. Eifling M, Razavi M, Massumi A. The evaluation and management of electrical storm. *Tex Heart Inst J* 2011;38(2):111–121.
4. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C, Blanc JJ, Budaj A, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL, Smith SC, Jr., Jacobs AK, Adams CD, Antman EM, Anderson JL, Hunt SA, Halperin JL, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death—executive summary: 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) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J* 2006;27(17):2099–2140.
5. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, Bella PD, Hindricks G, Jais P, Josephson ME, Kautzner J, Kay GN, Kuck KH, Lerman BB, Marchlinski F, Reddy V, Schalij MJ, Schilling R, Soejima K, Wilber D. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace* 2009;11(6):771–817.
6. Braunschweig F, Boriani G, Bauer A, Hatala R, Herrmann-Lingen C, Kautzner J, Pedersen SS, Pehrson S, Ricci R, Schalij MJ. Management of patients receiving implantable cardiac defibrillator shocks: recommendations for acute and long-term patient management. *Europace* 2010;12(12):1673–1690.
7. Kowey PR. An overview of antiarrhythmic drug management of electrical storm. *Can J Cardiol* 1996;12 Suppl B:3B–8B.



8. Greene M, Newman D, Geist M, Paquette M, Heng D, Dorian P. Is electrical storm in ICD patients the sign of a dying heart? Outcome of patients with clusters of ventricular tachyarrhythmias. *Europace* 2000;2(3):263–269.
9. Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, Minor S, Khan M, Wazni O, Burkhardt JD, Belden WA, Cummings JE, Abdul-Karim A, Saliba W, Schweikert RA, Tchou PJ, Martin DO, Natale A. Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15(11):1265–1270.
10. Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, Renfro EG, Follmann D, Gold M, Beckman KJ, Coromilas J, Lancaster S, Hallstrom AP. Electrical storm presages nonsudden death: the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. *Circulation* 2001;103(16):2066–2071.
11. Sesselberg HW, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Daubert JP, Andrews ML, Hall WJ, McClintic B, Huang DT. Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. *Heart Rhythm* 2007;4(11):1395–1402.
12. Streitner F, Kuschyk J, Veltmann C, Mahl E, Dietrich C, Schimpf R, Doesch C, Streitner I, Wolpert C, Borggrefe M. Predictors of electrical storm recurrences in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Europace* 2011;13(5):668–674.
13. Nordbeck P, Seidl B, Fey B, Bauer WR, Ritter O. Effect of cardiac resynchronization therapy on the incidence of electrical storm. *Int J Cardiol* 2010;143(3):330–336.
14. Mäkelä T, Uusimaa P, Koivisto UM, Raatikainen P. Etäseurannan mahdollisuudet rytmihäiriöpotilaan hoidossa. *Duodecim* 2009;125(19):2059–2065.
15. Raatikainen MJ, Huikuri HV. Rytmihäiriöpotilas lääkärin vastaanotolla. *Duodecim* 2007;123:831–839.
16. Raviele A, Giada F, Bergfeldt L, Blanc JJ, Blomstrom-Lundqvist C, Mont L, Morgan JM, Raatikainen MJ, Steinbeck G, Viskin S, Kirchhof P, Braunschweig F, Borggrefe M, Hocini M, Della BP, Shah DC. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2011;13(7):920–934.
17. Alzand BS, Crijns HJ. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace* 2011;13(4):465–472.
18. Uusimaa P, Raatikainen MJ. Sydäninfarktin jälkeisen kammiotakykardian katetriablaatiohoito. *Sydänääni* 2006;17(5A):72–79.
19. Tsagalou EP, Kanakakis J, Rokas S, Anastasiou-Nana MI. Suppression by propranolol and amiodarone of an electrical storm refractory to metoprolol and amiodarone. *Int J Cardiol* 2005;99(2):341–342.
20. Clemo HF, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1998;81(5):594–598.
21. Raatikainen MJ, Huikuri HV. Amiodaroni rytmihäiriöiden hoidossa. *Duodecim* 1998;114(19):1923–1936.
22. Pinter A, Dorian P. Approach to antiarrhythmic therapy in patients with ICDs and frequent activations. *Curr Cardiol Rep* 2005;7(5):376–381.
23. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, Koster RW, Wyllie J, Bottiger B. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2010;81(10):1219–1276.
24. Maury P, Hocini M, Haissaguerre M. Electrical storms in Brugada syndrome: review of pharmacologic and ablative therapeutic options. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2005;5(1):25–34.
25. Ohgo T, Okamura H, Noda T, Satomi K, Suyama K, Kurita T, Aihara N, Kamakura S, Ohe T, Shimizu W. Acute and chronic management in patients with Brugada syndrome associated with electrical storm of ventricular fibrillation. *Heart Rhythm* 2007;4(6):695–700.

26. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Mitsuba N, Hata T, Nakama Y, Kisaka T, Kijima Y. Temporary overdriving pacing as an adjunct to antiarrhythmic drug therapy for electrical storm in acute myocardial infarction. *Circ J* 2005;69(5):613–616.
27. Bansch D, Oyang F, Antz M, Arentz T, Weber R, Val-Mejias JE, Ernst S, Kuck KH. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003;108(24):3011–3016.
28. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, Richardson AW, Taborsky M, Jongnarangsin K, Kralovec S, Sediva L, Ruskin JN, Josephson ME. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2007;357(26):2657–2665.
29. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, Willems S, Ventura R, Delacretaz E, Pitschner HF, Kautzner J, Schumacher B, Hansen PS. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2010;375(9708):31–40.
30. Tan VH, Yap J, Hsu LF, Liew R. Catheter ablation of ventricular fibrillation triggers and electrical storm. *Europace* 2012.
31. Proietti R, Sagone A. Electrical storm: Incidence, Prognosis and Therapy. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2011;11(2):34–42.
32. Willems S, Borggrefe M, Shenasa M, Chen X, Hindricks G, Haverkamp W, Wietholt D, Block M, Breithardt G. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia following implantation of an automatic cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16(8):1684–1692.
33. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, Maccabelli G, Giraldi F, Fassini G, Riva S, Moltrasio M, Cireddu M, Veglia F, Della BP. 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(4):462–469.
34. Arya A, Eitel C, Bollmann A, Wetzel U, Sommer P, Gaspar T, Husser D, Piorkowski C, Hindricks G. Catheter ablation of scar-related ventricular tachycardia in patients with electrical storm using remote magnetic catheter navigation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33(11):1312–1318.
35. Kozeluhova M, Peichl P, Cihak R, Wichterle D, Vancura V, Bytesnik J, Kautzner J. Catheter ablation of electrical storm in patients with structural heart disease. *Europace* 2011;13(1):109–113.
36. Szumowski L, Sanders P, Walczak F, Hocini M, Jais P, Kepski R, Szufladowicz E, Urbanek P, Derejko P, Bodalski R, Haissaguerre M. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;44(8):1700–1706. ■

*Pekka Raatikainen*  
*Dosentti, apulaisylilääkäri*  
*TAYS Sydänkeskus Oy*