

Burza elektryczna – ocena kliniczna i postępowanie na oddziale intensywnej terapii kardiologicznej

Electrical storm – clinical assessment and management in the intensive care unit

Monika Różycka-Kosmalska¹, Krzysztof Kaczmarek¹, Sebastian Stec², Jerzy Krzysztof Wranicz¹

¹Klinika Elektrokardiologii Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi,
Regionalne Centrum Chorób Serca im. dr. Seweryna Sterlinga w Łodzi

²Katedra Elektroradiologii Wydziału Medycznego Uniwersytetu Rzeszowskiego

Streszczenie

Wprowadzenie wszczepialnych kardiowerterów-defibrylatorów (ICD) poprawiło przeżywalność w grupie pacjentów z groźnymi arytmiami komorowymi, zarówno w prewencji pierwotnej, jak i wtórnej. Urządzenia te nie wpływają jednak bezpośrednio na samą przyczynę występowania arytmii. Burzę elektryczną (ES) definiuje się obecnie jako występowanie trzech lub więcej odrębnych epizodów tachyarytmii komorowej (VT/VF) wymagających interwencji ICD lub kardiowersji/defibrylacji zewnętrznej w ciągu 24 godzin lub też utrzymywanie się utrwalonego VT. Burza elektryczna to stan zagrożenia życia, a sposób postępowania stanowi nie lada wyzwanie. Strategia leczenia jest złożona i często wymaga nie tylko podawania leków, lecz także zastosowania zaawansowanych procedur inwazyjnych.

Słowa kluczowe: burza elektryczna, kardiowerter-defibrylator, częstoskurcz komorowy, migotanie komór

(Folia Cardiologica 2014; 9, 3: 254–262)

Wstęp

Wprowadzenie wszczepialnych kardiowerterów-defibrylatorów (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) zrewolucjonizowało prewencję nagłego zgonu sercowego (SCD, *sudden cardiac death*), terapię częstoskurczów komorowych (VT, *ventricular tachycardia*) i migotania komór (VF, *ventricular fibrillation*). W randomizowanych badaniach przeprowadzonych w grupach o wysokim ryzyku VT/VF/SCD wykazano przewagę ICD nad leczeniem farmakologicznym [1–3].

Jednak wraz ze zmianą przebiegu i historii naturalnej chorób kardiologicznych przy powszechnym stosowaniu ICD pojawiły się nowe stany chorobowe i sytuacje kliniczne związane z działaniem samego urządzenia. Jednym z nich jest burza elektryczna (ES, *electrical storm*;

VT/VF storm) – bezpośredni stan zagrożenia życia wymagający prowadzenia kompleksowej diagnostyki, terapii i prewencji.

Definicja burzy elektrycznej

Termin „burza elektryczna” wprowadzono do piśmiennictwa już w połowie lat 90. ubiegłego wieku w celu określenia stanu niestabilności elektrycznej serca charakteryzującego się serią złośliwych arytmii komorowych w krótkim przedziale czasowym [4]. Obecnie ES definiuje się jako występowanie trzech lub więcej odrębnych epizodów tachyarytmii komorowej (VT/VF) wymagających interwencji ICD lub kardiowersji/defibrylacji zewnętrznej w ciągu 24 godzin lub też utrzymywanie się utrwalonego VT [5]. Warto zauważyć, że obowiązująca definicja nie uwzględnia niestabilności

Adres do korespondencji: dr n. med. Monika Różycka-Kosmalska, Klinika Elektrokardiologii, Katedra Kardiologii i Kardiochirurgii, Uniwersytet Medyczny, Regionalne Centrum Chorób Serca im. dr. Seweryna Sterlinga, 91–425 Łódź, ul. Sterlinga 1/3, e-mail: marcin.kosmalski@umed.lodz.pl

hemodynamicznej, a to dlatego, że interwencja ICD w VT zazwyczaj jej zapobiega.

Niektórzy autorzy zalecają również stwierdzenie 5-minutowej przerwy między kolejnymi epizodami VT i/lub VF w dokonaniu powyższego rozpoznania [6].

Skrajną postacią ES jest „złośliwa burza elektryczna”, w przypadku której 10 lub więcej adekwatnych wyładowań ICD następuje w czasie 60 min [7]. Ustawiczny VT (trwający > 50% doby i nawracający mimo stosowania leków antyarytmicznych lub różnych form elektroterapii) też jest rozumiany jako ES.

Częstość występowania, charakterystyka i czynniki ryzyka ES

Brakuje szczegółowych danych na temat częstość występowania ES w populacji ogólnej. W populacji chorych z ICD częstość występowania ES jest mniejsza w przypadku implantacji urządzenia w prewencji pierwotnej (4%) niż w prewencji wtórnej (10–40%) [6, 8, 9]. Warto także zauważyć, że ze względu na skuteczność stymulacji antytachyarytmicznej (ATP, *antitachycardia pacing*) w przerywaniu arytmii komorowej rzeczywista częstość ES może pozostawać niedoszacowana. Może ona wystąpić w różnym czasie od implantacji ICD. W okresie obserwacji 13–33-miesięcznej częstość występowania ES wynosiła 10–28% [6, 10, 11]. Burza elektryczna występuje znacznie częściej w populacji chorych z ICD niż z urządzeniem do terapii resynchronizującej (CRT, *cardiac resynchronization therapy*) [12].

Najczęstszym rodzajem (> 80%) groźnej arytmii komorowej występującej podczas ES jest monomorficzny VT. Polimorficzny VT dotyczy 2–8% pacjentów, zaś u pozostałych chorych występuje izolowane VF lub szybki VT degenerujący do VF [11, 13]. Mechanizmami wywołującymi arytmie są zaburzenia automatyzmu, zaburzenia aktywności wyzwalanej (wczesne i późne potencjały wyzwalane) oraz mechanizmy nawrotne (mikro- lub makroentry). Do potencjalnych czynników ryzyka ES należą: strukturalna choroba serca, dysfunkcja skurczowa lewej komory, niewydolność serca (HF, *heart failure*) w III/IV okresie hemodynamicznym według *New York Heart Association* (NYHA), płeć męska, zaburzenia elektrolitowe (głównie hipokaliemia oraz hipomagnezemia), stres oraz przewlekła niewydolność nerek [9, 11, 14]. Niezależnymi czynnikami ryzyka wystąpienia groźnej arytmii komorowej (i kolejnych interwencji ICD) są depresja oraz stres psychiczny [15]. Najczęstsze przyczyny ES podano w tabeli 1. U większości chorych nie udaje się wykręcić odwracalnej przyczyny tego stanu [14].

Leczenie

Burza elektryczna jest stanem zagrożenia życia. Pacjenci wymagają hospitalizacji w trybie pilnym na oddziale intensywnej terapii kardiologicznej ze względu na ryzyko

Tabela 1. Czynniki ryzyka wystąpienia burzy elektrycznej [9, 11, 14, 15]

Organiczna choroba serca
Dysfunkcja skurczowa lewej komory
Zaawansowana niewydolność serca
Zaburzenia elektrolitowe
Przewlekła niewydolność nerek
Choroby kanałów jonowych
Płeć męska
Depresja
Stres psychiczny

kolejnego nawrotu VT/VF. Standardowe postępowanie rozpoczyna się od unieruchomienia pacjentów; konieczne jest uzyskanie dostępu żylnego.

Wybór strategii terapeutycznej ES zależy od wielu czynników, przede wszystkim od zdiagnozowania przyczyn ES. Przede wszystkim należy doraźnie opanować arytmie. W tym celu w pierwszej linii stosuje się leczenie farmakologiczne. Następnie należy zidentyfikować ewentualnie możliwe potencjalnie modyfikowalne przyczyny wystąpienia ES i je skorygować. Trzeba pamiętać, że w przypadku SCD u pacjentów z wszczepionym ICD trzeba wdrożyć typowe postępowanie reanimacyjne, w tym – gdy zachodzi taka potrzeba – z zastosowaniem kardiowersji/defibrylacji. Nieskuteczność defibrylacji wewnętrznej może być spowodowana narastaniem progu defibrylacji, wyczerpaniem baterii lub uszkodzeniem systemu ICD.

Leczenie doraźne w ES

Korekta odwracalnych przyczyn ES

U wszystkich pacjentów z ES należy poszukiwać odwracalnych przyczyn wystąpienia arytmii (tab. 2). Najczęstszą z identyfikowalnych przyczyn ES u chorych z ICD jest niedokrwienie mięśnia sercowego. Diagnostyka obrazowa choroby wieńcowej powinna być więc jednym z podstawowych

Tabela 2. Potencjalnie odwracalne przyczyny burzy elektrycznej

Niedokrwienie mięśnia sercowego
Zaostrzenie niewydolności serca
Zaburzenia elektrolitowe
Polekowe wydłużenie odstępu QT
Proarytmiczne działanie leków
Infekcje
Nadczynność tarczycy i inne zaburzenia endokrynologiczne
Stres psychiczny

Tabela 3. Obligatoryjne badania laboratoryjne u chorych w ostrej fazie burzy elektrycznej (zmodyfikowano na podstawie [5])

Morfologia
Elektrolity (w tym stężenia magnezu i wapnia)
Markery martwicy miokardium
Peptyd natriuretyczny typu B
Parametry nerkowe i wątrobowe
Gazometria
Hormon tarczycy
Digoksyna (u wybranych chorych)
Białko C-reaktywne (u wybranych chorych)
Toksykologia u wybranych chorych

badania rozważanych u tych pacjentów. W przypadku stwierdzenia istotnych zmian w tętnicach wieńcowych leczeniem przerywającym ES może być rewaskularyzacja mięśnia sercowego [16].

Częstą przyczyną ES jest zaostrzenie przewlekłej HF. Nierzadko występują zaburzenia elektrolitowe zależne od leków powszechnie stosowanych w terapii HF (diuretyki czy inhibitory konwertazy angiotensyny) czy też wtórne do współistniejącej niewydolności nerek. W tabeli 3 przedstawiono badania laboratoryjne, które powinny być wykonane u każdego chorego z ES.

Potencjalnie odwracalnymi przyczynami są także proarytmiczne działanie leków, nadczynność tarczycy czy infekcje i gorączka.

Bardzo istotnym jest sprawdzenie w pamięci EKG wszczepionego ICD, czy rozpoznawane przez urządzenie arytmie rzeczywiście były komorowymi, a więc czy interwencje formują rzeczywistą ES, czy też są nieadekwatne. Błędne rozpoznawane arytmii nadkomorowych jako komorowych może się zdarzać nawet u 30% chorych.

Farmakoterapia

Podstawową rolę w doraźnej i przewlekłej terapii arytmii komorowych odgrywają beta-adrenolityki. Efekt antyarytmiczny działania tych leków wiąże się z zablokowaniem stymulacji adrenergicznej; nie bez znaczenia jest także zapobieganie hipokaliemii oraz poprawa funkcji baroreceptorów. Leki beta-adrenolityczne zaleca się także w genetycznie uwarunkowanych chorobach kanałów jonowych, takich jak zespół wydłużonego odstępu QT (kategoria zaleceń I, poziom wiarygodności dowodów A). Ich stosowanie jest także nieodzowne u pacjentów, u których występują zależne od katecholamin VT (kategoria zaleceń I, poziom wiarygodności dowodów C) [17].

W badaniach na modelach zwierzęcych wykazano, że zastosowanie beta-adrenolityków kilkakrotnie zwiększa próg VF, nawet w warunkach niedokrwienia [18]. Nadmanee i wsp. [19], porównując skuteczność zmniejszenia aktywności współczulnej (poprzez podawanie beta-adrenolityków i/lub stosowanie blokady lewego zwoju gwiaździstego (LSGB, *left stellate ganglion block*)) z terapią antyarytmiczną obejmującą lignokainę, prokainamid oraz bretylinum, stwierdzili przewagę pierwszego rodzaju leczenia u chorych z ostrym zawałem serca oraz ES. Pewne znaczenie w prewencji VT mogą mieć inne krótko działające beta-adrenolityki lub sotalol [19–22].

Lekiem szeroko stosowanym w terapii ES jest amiodaron. W randomizowanych badaniach znanych pod akronimami ARREST (*The Amiodarone in Out-of-Hospital Resuscitation of Refractory Sustained Ventricular Tachycardia*) [23] i ALIVE (*The Amiodaron versus Lidocaine in Prehospital Ventricular Fibrillation Evaluation*) [24] wykazano korzystny wpływ podawania amiodaronu na wczesną przeżywalność chorych w przypadku zatrzymania krążenia w mechanizmie VF i/lub VT w warunkach przedszpitalnych.

Opublikowana w 1997 roku na łamach *Circulation* [25] metaanaliza 15 randomizowanych badań klinicznych (obejmująca łącznie 5864 pacjentów) jednoznacznie wykazała zmniejszenie śmiertelności całkowitej o 10–19% u chorych obciążonych pośrednim lub wysokim ryzykiem SCD w przypadku stosowania amiodaronu. W trwającej 12 miesięcy obserwacji terapia skojarzona amiodaronem z beta-adrenolitykiem obniża także istotnie ryzyko interwencji (zarówno adekwatnej, jak i nieadekwatnej) ICD u chorych z groźną arytmia komorową i istotną dysfunkcją skurczową lewej komory (frakcja wyrzutowa lewej komory [LVEF, *left ventricular ejection fraction*] $\leq 40\%$) lub wywiadem omdleń [26]. Skuteczność dożylną, a następnie doustnej terapii amiodaronem u chorych z ES oporną na stosowanie lignokainy, prokainamidu i bretylinium potwierdzono w obserwacji krótko- i długoterminowej [27, 28].

U chorych z zespołem Brugada zarówno amiodaron, jak i leki beta-adrenolityczne nie zapobiegają nagłemu zgonowi [29]. Ta grupa pacjentów może natomiast odnieść korzyść z dożylnego wlewu izoproterenolu w okresie ES [30] oraz doustnego podawania chinidyny [31].

W świetle aktualnych wytycznych lidokaina jest rekomendowana jedynie w terapii polimorficznego VT związanego z niedokrwieniem (kategoria zaleceń II, poziom wiarygodności dowodów B) [17]. Dożylnie podanie potasu i magnezu może być szczególnie przydatne w przypadku polimorficznych VT. Obiecującym lekiem wydaje się badany w Japonii chlorowodorek nifekalantu (NIF, *nifekalanthydrochloride*), ale nie jest on dostępny w Europie [33, 34].

Kontrola i przeprogramowanie ICD

Są dwa sposoby przerywania arytmii komorowych przez ICD — za pomocą ATP lub terapii wysokoenergetycznej (kardiowersja lub defibrylacja) [35]. Sposobem preferowanym (o ile to oczywiście możliwe) jest ATP [36]. Skuteczność ATP w przerywaniu arytmii komorowej wykazano w wielu badaniach klinicznych [37]. Stymulacja ATP składa się zazwyczaj z kilku serii impulsów o stałym (*burst*) lub malejącym (*ramp*) cyklu. Nie ma zgodności co do przewagi którejś z tych sekwencji [38]. Jednak niektórzy autorzy wskazują, że stymulacja typu *burst* może być bardziej skuteczna w przerywaniu szybkich VT i rzadziej powoduje degenerację arytmii do złośliwszej [39]. Wybór typu ATP, czasu jego trwania, częstości i liczby impulsów powinien być dostosowany indywidualnie do każdego pacjenta. Najpoważniejszym powikłaniem ATP jest możliwość akceleracji VT lub jego degeneracja do VF, co zdarza się w kilku procentach zastosowanych ATP [40]. Stymulacje ATP programowane na bieżąco podczas ES poprzez programator można wykorzystywać do przerywania VT. Terapia wysokoenergetyczna natomiast wiąże się z bezpośrednim uszkodzeniem miokardium, o czym świadczy podwyższone stężenie troponiny obserwowane u ponad 40% pacjentów [41]. Ważnym elementem zmniejszającym liczbę kardiowersji i/lub defibrylacji jest programowanie ICD polegające na ustawieniu wydłużonego czasu rozpoznania arytmii oraz właściwym doborze stref detekcji (częstości, przy której VT będzie rozpoznane). W wybranych przypadkach supresję arytmii można uzyskać, stosując przyspieszoną stymulację stałą (stymulację typu *overdrive*), która powoduje skrócenie odstępu QT i zwiększenie rzutu minutowego oraz niekiedy zapobiega występowaniu ekstrasystolii komorowych [5]. W przypadku gdy wyładowania ICD występują bardzo często, nie przerywają arytmii, którą pacjent toleruje hemodynamicznie, działanie urządzenia można czasowo wstrzymać poprzez odpowiednie zaprogramowanie lub, jeżeli programator nie jest dostępny, poprzez przyłożenie i przyklejenie magnesu w pobliżu ICD (chory musi być wtedy szczególnie monitorowany, gdyż magnes blokuje zaprogramowane formy terapii). Magnes jest szczególnie przydatny przy nieadekwatnych wyładowaniach z powodu zaburzeń detekcji i dysfunkcji urządzenia.

Sedacja

U pacjentów z ES rekomenduje się także sedację [16]. Głównie zastosowanie znajdują benzodiazepiny oraz propofol [42], a także znieczulenie zewnątrzoponowe (szczególnie połączone z LSGB) [19].

Sedacja i stosowanie beta-adrenolityków wpływają korzystnie na uwalnianie z sercowych zakończeń nerwowych noradrenaliny i ograniczanie arytmogennego wpływu katecholamin na mięsień sercowy. Chorego z ES warto wprowadzić w farmakologiczną śpiączkę na okres pierwszych 48 godzin ES i diagnostyki różnicowej ES.

Leczenie inwazyjne — hemodynamiczne

U każdego chorego hospitalizowanego z powodu ES należy rozważyć wykonanie koronarografii i ewentualnie rewaskularyzacji. W przypadku etiologii niedokrwiennej stwierdzono zależność między rewaskularyzacją a obniżeniem ryzyka nawrotu groźnej arytmii.

W leczeniu złośliwych arytmii komorowych zastosowanie może znaleźć także kontrapulsacja wewnątrzaoortalna (IABP, *intra-aorticballoon pump*) [17]. Główną korzyścią z jej wykorzystania u osób z chorobą wieńcową jest zmniejszenie niedokrwienia przez poprawę przepływu przez tętnice wieńcowe. Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna zmniejsza także, poprzez ułatwienie skurczowego odpływu krwi, obciążenie następcze i naprężenia ścian lewej komory. Badania przeprowadzone na modelach zwierzęcych wykazały zaś, że wzrost obciążenia następczego przekłada się na większą częstość ektopii komorowej, a także powoduje skrócenie czasu trwania potencjału czynnościowego oraz zwiększenie częstości spontanicznych depolaryzacji. Tym samym mechaniczne działanie IABP wpływa bezpośrednio na terapię zaburzeń rytmu serca. Możliwe jest również zastosowanie innych systemów wspomaganie krążenia (system ECMO, IMPELLA) w celu poprawy wydolności serca i krążenia w przypadku nawracających VT/VF.

Leczenie inwazyjne — ablacyjne

W przypadku nawracających monomorficznych VT zabiegiem niezwykle skutecznym, a przy tym stosunkowo bezpiecznym, pozostaje ablacja. W przypadku ustawicznego VT ablacja jest metodą z wyboru.

W badaniach klinicznych dowiedziono, że zabieg ablacji redukuje liczbę interwencji ICD u chorych z wywiadem przebytego zawału serca oraz groźną arytmia komorową [43].

W świetle aktualnych wytycznych zabieg ablacji zaleca się u chorych z wywiadem kardiomiopatii niedokrwiennej i nieniedokrwiennej, gdy występują:

- objawowe, utrwalone, monomorficzne VT (włączając VT przerywane przez ICD) nawracające mimo terapii antyarytmicznej lub gdy farmakoterapia nie jest tolerowana i/lub nieakceptowana przez pacjenta;
- często nawracające bądź ustawiczne VT niezwiązane z przyczyną przemijającą lub odwracalną;
- VT pęczkowe lub odnogowe;
- liczne skurcze dodatkowe, nieutralone lub utrwalone VT, będące przyczyną HF;
- dodatkowe skurcze komorowe mogące być czynnikiem indukującym polimorficzne VT lub VF [5].

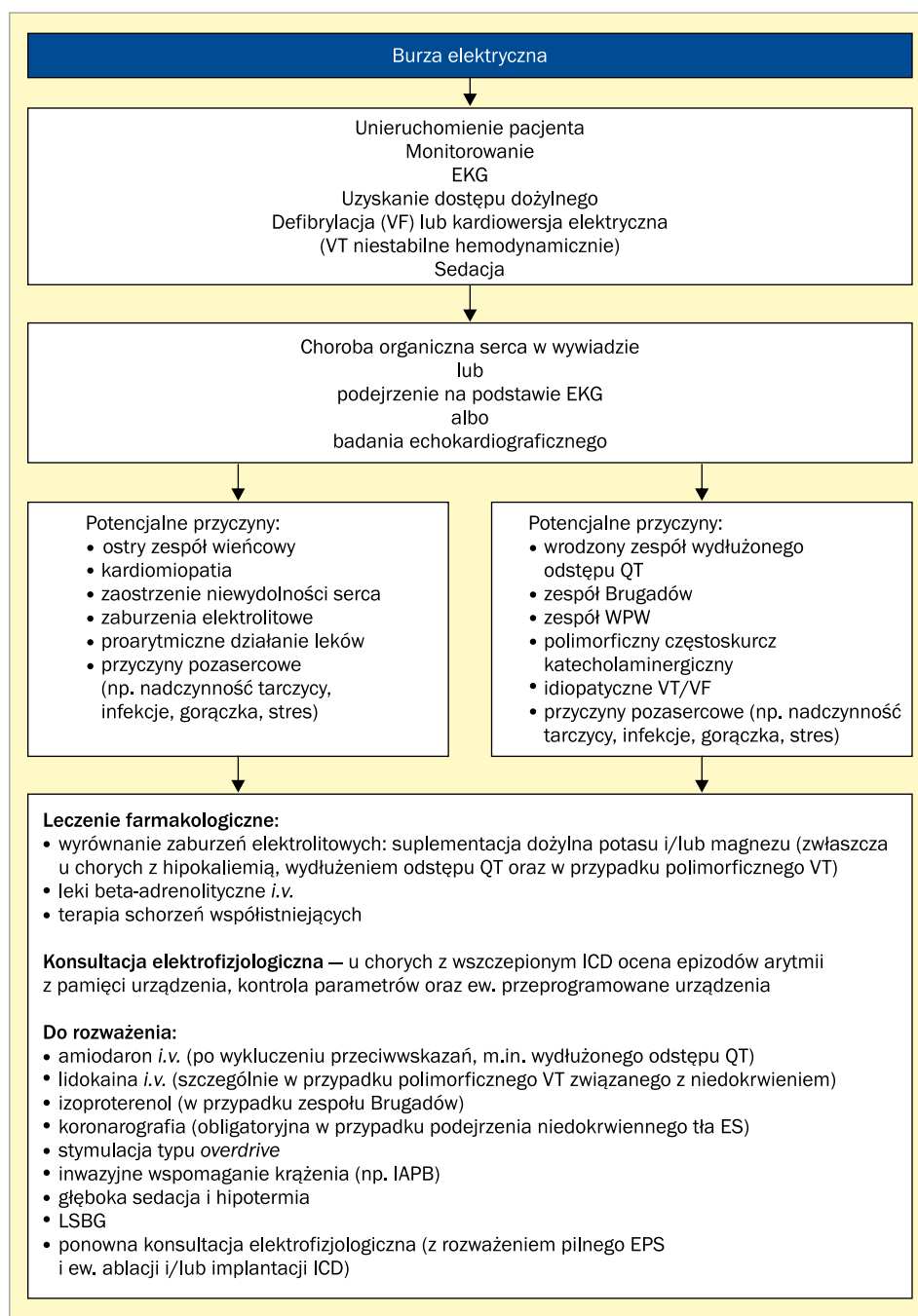
Rutynowe wykonanie ablacji u wszystkich chorych, u których nastąpiły interwencje ICD, nie jest możliwe ze względu na brak zgody lub przeciwwskazania do wykonania zabiegu, obejmujące między innymi obecność ruchomej skrzepliny w komorze, sztuczne zastawki, brak dostępu naczyniowego czy też odwracalne przyczyny arytmii. W badaniach, których celem było określenie zasadności

wykonania ablacji w prewencji pierwotnej ES u chorych kwalifikowanych do wszczepienia ICD, nie wykazano korzyści z prewencyjnego wykonywania ablacji w okresie wszczepienia ICD [44].

Leczenie inwazyjne – LSGB i denerwacja tętnic nerkowych

Od połowy lat 70. ubiegłego pojawiają się doniesienia na temat korzystnego efektu LSGB w przypadku VT o typie pętli

reentry [45]. Podobnie korzystne efekty takiego postępowania odnotowano w przypadku wystąpienia ES w przebiegu zawału serca [19] oraz w przypadku uzupełnienia blokady LSGB podaniem NIF w leczeniu opornych na selektywne inhibitory kanałów IKr arytmii komorowych u chorych z zatrzymaniem krążenia [46]. Pojawiają się również doniesienia o stosowaniu denerwacji tętnic nerkowych w przebiegu ES i nawracających VT [47]. Na rycinie 1 przedstawiono schemat postępowania w ostrej fazie ES.



Rycina 1. Schemat postępowania w ostrej fazie burzy elektrycznej; EKG – elektrokardiogram; VF (*ventricular fibrillation*) – migotanie komór; VT (*ventricular tachycardia*) – częstoskurcz komorowy; WPW – zespół Wolffa-Parkinsona-White'a; ICD (*implantable cardioverter-defibrillator*) – wszczepialny kardiowerter-defibrylator; IABP (*intra-aortic balloon pump*) – kontrapulsacja wewnątrzaoortalna; LSGB (*left stellate ganglion block*) – blokada lewego zwoju gwiaździstego; EPS (*electrophysiological study*) – badanie elektrofizjologiczne

Leczenie przewlekłe

W leczeniu przewlekłym szczególną uwagą należy zwrócić na optymalizację terapii HF oraz leczenie antyarytmiczne.

Podstawowe znaczenie ma prewencja ES i świadomość konieczności zgłoszenia się chorego do szpitala już po pierwszym wyładowaniu/odczuwanej interwencji ICD, gdy towarzyszą jej: ból w klatce piersiowej, duszność, szybkie kołatanie serca lub utrata przytomności [5].

Poza klasycznymi lekami antyarytmicznymi w zapobieganiu arytmiom komorowym znaczenie ma także stosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny, antagonistów receptora aldosteronu oraz statyn. Szczególną rolę odgrywa także optymalne zaprogramowanie ICD, skutkujące skuteczną detekcją i terapią arytmii, a także – dzięki zastosowaniu szeregu algorytmów – zapobiegające nieadekwatnym interwencjom urządzenia.

U chorych z zespołami genetycznie uwarunkowanymi wskazane jest stosowanie indywidualnych technik prewencji VT/VF odpowiednich dla danej jednostki chorobowej. W populacji tych chorych należy również przeprowadzić szczegółowe badania profilaktyczne krewnych I°.

Postępowanie w ES w Polsce i propozycja wprowadzenia procedur leczenia ES

Leczenie ES w Polsce nie jest traktowane jako procedura ratująca życie, mimo że z definicji chory został kilkakrotnie odratowany po SCD lub trwa u niego permanentny VT. Jednocześnie, w opinii autorów i środowisk związanych z leczeniem ES, brak wyceny Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) dla procedury leczenia ES i możliwości łączenia procedur wpływa niekorzystnie na finansowanie terapii tej skomplikowanej i najbardziej zagrożonej grupy chorych. Wielokrotnie inwazyjne leczenie ES wiąże się z wykonaniem jednocześnie kilkunastu procedur i badań (terapii, kontrolnych badań i monitorowania w warunkach oddziału intensywnej terapii kardiologicznej, sedacji, respiratoroterapii, IABP, wielokrotnej kontroli/programowania ICD, wszczepienia/wymiany ICD, koronarografii, angioplastyki wieńcowej, badania elektrofizjologicznego, jedno- lub dwukrotnej ablacji, wielokrotnego badania echokardiograficznego, rezonansu magnetycznego/tomografii komputerowej, rehabilitacji kardiologicznej, wielospecjalistycznych konsultacji, nieinwazyjnej oceny ryzyka nawrotu). Dodatkowo transport chorych z ES odbywa się z ośrodków lokalnych do pełnoprofilowych ośrodków referencyjnych.

Warto wspomnieć, że w Republice Czeskiej wprowadzono system „dyżurów elektrofizjologicznych” i przekazywania chorych z ES w czasie krótszym niż 48 godzin do pełnoprofilowych i doświadczonych w leczeniu ES ośrodków kardiologicznych.

Również w województwie łódzkim funkcjonuje program profilaktyki SCD „Nie pozwólmy choremu umrzeć po raz drugi”, dzięki któremu pacjenci z ES mają możliwość ho-

spitalizacji w jednym ze specjalistycznych ośrodków elektroterapii pełniącym tego dnia dyżur. W Polsce rozpoczyna się także wielośrodkowy rejestr ES pod akronimem RECOVERY prowadzony pod patronatem Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) przez prof. Łukasza Szumowskiego (Klinika Zaburzeń Rytmu Serca Instytutu Kardiologii w Warszawie). Rejestr ten powinien określić zapotrzebowanie na inwazyjne i zachowawcze postępowanie w ES w Polsce. Wprowadzenie procedury leczenia ES do katalogu procedur już nie tylko „ratujących życie”, ale zwykle „drugie, trzecie i kolejne życie” wydaje się narastającą koniecznością. Procedura ES powinna uwzględniać łączenie kilkunastu procedur szpitalnych wykonywanych obecnie zwykle poniżej wyceny rzeczywistej procedury. Leczenie i wycena leczenia ES przez NFZ powinny uwzględniać co najmniej 4 etapy zaawansowania leczenia ES:

- postępowanie diagnostyczno-zachowawcze na oddziale intensywnej terapii z koronarografią lub/i kontrolą ICD;
- postępowanie diagnostyczno-hemodynamiczne z sedacją, z rewaskularyzacją i/lub wspomaganiami serca;
- postępowanie diagnostyczno-hemodynamiczno-elektrofizjologiczne z łączeniem co najmniej 3 procedur: sedacji, rewaskularyzacji, wspomaganiami serca, wszczepienia/wymiany ICD, ablacji, LSGB etc.;
- postępowanie diagnostyczno-interwencyjne z łączeniem i ponawianiem co najmniej 5 procedur: sedacji/hipotermii, rewaskularyzacji, wspomaganiami serca, wszczepienia/wymiany ICD, ablacji, LSGB etc.

Najprostszym sposobem rozliczenia postępowania odpowiednio zdefiniowanej ES byłoby rozliczenie leczenia według łączenia kosztów wykonanych procedur.

Rokowanie

W badaniach MADIT II (*Second Multicenter Automated Defibrillator Implantation Trial Debate*) [1] i SCD HeFT (*Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial*) [48] jednoznacznie wykazano związek między adekwatną interwencją ICD a ryzykiem zgonu. W badaniu AVID (*Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators*) z kolei stwierdzono, że chorzy z ES wykazywali 2-krotnie wyższe ryzyko zgonu niezależnie od przyczyny, a ryzyko to było szczególnie wysokie w ciągu pierwszych 3 miesięcy po ES [6].

Wydaje się, że terapia wysokoenergetyczna nie tylko bezpośrednio uszkadza miokardium, ale także może wpływać na procesy zapalne i przebudowę mięśnia sercowego. Niekorzystne znaczenie prognostyczne mają także nieadekwatne interwencje ICD [41], stanowiące nawet 25% wszystkich interwencji. Interwencje ze strony ICD wpływają ponadto w niezaprzeczalny sposób na jakość życia pacjentów. Terapia wysokoenergetyczna osiąga energię do kilkudziesięciu J (40 J), wiążąc się tym samym z silnymi doznaniem bólowymi. Kumulacja wyładowań w krótkim czasie może doprowadzić do poważnych zabu-

rzeń lękowo-depresyjnych, które w skrajnych przypadkach przypominają zespół stresu pourazowego. Jednocześnie należy rozważyć, czy ES nie jest prezentacją kliniczną krańcowej, schyłkowej HF bez możliwości długotrwałej poprawy jakości życia i długości przeżycia, wymagającej zakwalifikowania chorego do postępowania opartego na zasadach medycyny paliatywnej. *European Society of Cardiology* opublikowało zalecenia postępowania i modyfikacji działania urządzeń na życzenie chorego w schyłkowej postaci przewlekłej niewydolności serca lub w terminalnej fazie życia [49].

Podsumowanie

Termin „burza elektryczna” wprowadzono w latach 90. ubiegłego stulecia, by opisać stan „elektrycznej niestabilności” serca, charakteryzującego się nawracającą groźną arytmia komorową, skutkującą koniecznością szybkiego wdrożenia procedur diagnostyczno-terapeutycznych. Bezpośrednią

konsekwencją powyższego rozpoznania jest konieczność hospitalizacji na oddziale intensywnego nadzoru kardiologicznego. Choć analiza wielośrodkowych danych pozwoliła wyróżnić liczne czynniki predysponujące do wystąpienia ES, to u części chorych identyfikacja czynnika sprawczego jest niemożliwa. Rekomendowane postępowanie obejmuje farmakoterapię lekami antyarytmicznymi, optymalne leczenie HF oraz ablację podłoża arytmii. Niekiedy jednak standardowa terapia nie przynosi zamierzonych efektów, co skutkuje koniecznością poszukiwania nowych sposobów postępowania. W wielu badaniach wykazano związek między wystąpieniem ES a ryzykiem zgonu, zarówno w obserwacji wczesnej, jak i odległej, co sugeruje, że wystąpienie ES stanowi krytyczny moment rozwoju w kierunku nieodwracalnej HF.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Abstract

The implantable cardioverter-defibrillators (ICD) have improved survival in patients with malignant ventricular arrhythmias, both in primary and secondary prevention, but does not target the pathological substrate responsible for life-threatening arrhythmias events. Electrical storm (ES) is defined as the occurrence of three or more separate episodes of ventricular tachycardia (VT) or ventricular fibrillation (VF) in 24 hours, requiring the intervention of the ICD (anti-tachycardia pacing or shock) or external cardioversion/defibrillation or the persistence of incessant VT. Managing of acute phase of ES is challenging. The current therapeutic strategy is complex and often requires the simultaneous intravenous administration of several antiarrhythmic drugs and additional invasive procedures.

Key words: electrical storm, cardioverter-defibrillator, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation

(Folia Cardiologica 2014; 9, 3: 254–262)

Piśmiennictwo

1. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. i wsp.; Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335: 1933–1940.
2. Connolly S.J., Hallstrom A.P., Cappato R. i wsp. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trial. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 2071–2078.
3. Bokhari F., Newman D., Greene M. i wsp. Long-term comparison of the implantable cardioverter defibrillator versus amiodarone: eleven-year follow-up of a subset of patients in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Circulation* 2004; 110: 112–116.
4. Dorian P., Cass D. An overview of the management of electrical storm. *Can. J. Cardiol.* 1997; (supl. A): 13A–17A.
5. Braunschweig F., Boriani G., Bauer A. i wsp. Management of patients receiving implantable cardiac defibrillator shocks. *Europace* 2010; 12: 1673–1690.
6. Exner D.V., Pinski S.L., Wyse D.G. i wsp. Electrical storm presages non-sudden death: the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) trial. *Circulation* 2001; 103: 2066–2071.
7. Washizuka T., Chinushi M., Watanabe H. i wsp. Nifekalant hydrochloride suppresses severe electrical storm in patients with malignant ventricular tachyarrhythmias. *Cir. J.* 2005; 69: 1508–1513.
8. Sesselberg H.W., Moss A.J., McNitt S. i wsp. Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. *Heart Rhythm.* 2007; 4: 1395–1402.
9. Hohnloser S.H., Al-Khalidi H.R., Pratt C.M. i wsp. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features and preventive therapy: insights from a randomized trial. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 3027–3032.
10. Song P.S., Kim J.S., Shin D.H. i wsp. Electrical storms in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Yonsei Med. J.* 2011; 52: 26–32.

11. Israel C.W., Barold S.S. Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2007; 12: 375–382.
12. Nordbeck P., Seidl B., Fey B. i wsp. Effect of cardiac resynchronization therapy on the incidence of electrical storm. *Int. J. Cardiol.* 2010; 143: 330–336.
13. Stuber T., Eigenmann C., Delacretaz E. Characteristics and relevance of clustering ventricular arrhythmias in defibrillator recipients. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28: 702–707.
14. Gatzoulis K.A., Andrikopoulos G.K., Apostolopoulos T. i wsp. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace* 2005; 7: 184–192.
15. Whang W., Albert C.M., Sears S.F. Jr i wsp. Depression as a predictor for appropriate shocks among patients with implantable cardioverter-defibrillators: results from the Triggers of Ventricular Arrhythmias (TOVA) study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 1090–1095.
16. Eifling M., Razavi M., Massumi A. The evaluation and management of electrical storm. *Tex. Heart Inst J.* 2011; 38: 111–121.
17. 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: 2099–2140.
18. Anderson J.L., Rodier H.E., Green L.S. Comparative effects of beta-adrenergic blocking drugs on experimental ventricular fibrillation threshold. *Am. J. Cardiol.* 1983; 51: 1196–1202.
19. Nademanee K., Taylor R., Bailey W.E. i wsp. Treating electrical storm: sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Circulation* 2000; 102: 742–747.
20. Miwa Y., Ikeda T., Mera H. i wsp. Effects of landiolol, an ultra-short-acting beta1-selective blocker, on electrical storm refractory to class III antiarrhythmic drugs. *Circ. J.* 2010; 74: 856–863.
21. Kuhlkamp V., Mewis C., Mermi J. i wsp. Suppression of sustained ventricular tachyarrhythmias: a comparison of d, l-sotalol with no antiarrhythmic drug treatment. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 46–52.
22. Pacifico A., Hohnloser S.H., Williams J.H. i wsp. Prevention of implantable-defibrillator shocks by treatment with sotalol. d, l-Sotalol Implantable Cardioverter-Defibrillator Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1999; 340: 1855–1862.
23. Kudenchuk P.J., Cobb L.A., Copass M.K. i wsp. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 871–878.
24. Dorian P., Cass D., Schwartz B. i wsp. Amiodarone as compared with lidocaine for shock resistant ventricular fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 884–890.
25. Sim I., McDonald K.M., Lavori P.W. i wsp. Quantitative overview of randomized trials of amiodarone to prevent sudden cardiac death. *Circulation* 1997; 96: 2823–2829.
26. Connolly S.J., Dorian P., Roberts R.S. i wsp. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *JAMA* 2006; 295: 165–171.
27. Levine J.H., Massumi A., Scheinman M.M. i wsp. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 67–75.
28. Fogel R.I., Herre J.M., Kopelman H.A. i wsp. Long-term follow-up of patients requiring intravenous amiodarone to suppress hemodynamically destabilizing ventricular arrhythmias. *Am. Heart J.* 2000; 139: 690–695.
29. Brugada J., Brugada P., Brugada R. The syndrome of right bundle branch block ST segment elevation in V1 to V3 and sudden death — the Brugada syndrome. *Europace* 1999; 1: 156–166.
30. Maury P., Couderc P., Delay M. i wsp. Electrical storm in Brugada syndrome successfully treated using isoprenaline. *Europace* 2004; 6: 130–133.
31. Haghjoo M., Arya A., Heidari A., Sadr-Ameli M.A. Suppression of electrical storm by oral quinidine in a patient with Brugada syndrome. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16: 674.
32. Nakaya H., Tohse N., Takeda Y., Kanno M. Effects of MS-551, a new class III antiarrhythmic drug, on action potential and membrane currents in rabbit ventricular myocytes. *Br. J. Pharmacol.* 1993; 109: 157–163.
33. Murakawa Y., Yamashita T., Kanese Y., Omata M. Can a class III antiarrhythmic drug improve electrical defibrillation efficacy during ventricular fibrillation? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 688–692.
34. Yoshioka K., Amino M., Morita S. i wsp. Can nifekalant hydrochloride be used as a first-line drug for cardiopulmonary arrest (CPA)?: comparative study of out-of-hospital CPA with acidosis and in-hospital CPA without acidosis. *Circ. J.* 2006; 70: 21–27.
35. Sweeney M.O., Wathen M.S., Volosin K. i wsp. Appropriate and inappropriate ventricular therapies, quality of life, and mortality among primary and secondary prevention implantable cardioverter defibrillator patients: results from the Pacing Fast VT REduces Shock Therapies (PainFREErII) trial. *Circulation* 2005; 111: 2898–2905.
36. Wathen M.S., DeGroot P.J., Sweeney M.O. i wsp. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardiapacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation* 2004; 110: 2591–2596.
37. Wilkoff B.L., Williamson B.D., Stern R.S. i wsp. Strategic programming of detection and therapy parameters in implantable cardioverter-defibrillators reduces shocks in primary prevention patients: results from the PREPARE (Primary Prevention Parameters Evaluation) Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 541–550.
38. Gillis A.M., Leitch J.W., Sheldon R.S. i wsp. A prospective randomized comparison of autodecremental pacing to burst pacing in device therapy for chronic ventricular tachycardia secondary to coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 1146–1151.
39. Gulizia M.M., Piraino L., Scherillo M. i wsp. A randomized study to compare ramp versus burst antitachycardia pacing therapies to treat fast ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter defibrillators: the PITAGORA ICD trial. *Circ. Arrhythm Electrophysiol.* 2009; 2: 146–153.
40. Pinski S.L., Fahy G.J. The proarrhythmic potential of implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 1995; 92: 1651–1664.
41. Cevik C., Perez-Verdia A., Nugent K. Implantable cardioverter defibrillators and their role in heart failure progression. *Europace* 2009; 11: 710–715.
42. Burjorjee J.E., Milne B. Propofol for electrical storm; a case report of cardioversion and suppression of ventricular tachycardia by propofol. *Can. J. Anaesth.* 2002; 49: 973–977.

43. Szumowski L., Sanders P., Walczak F. i wsp. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44: 1700–1706.
44. Szumowski Ł., Przybylski A., Maciag A. i wsp. Outcomes of a single centre registry of patients with ischaemic heart disease, qualified for an RF ablation of ventricular arrhythmia after ICD intervention. *Kardiol. Pol.* 2009; 67: 123–127.
45. Schwartz P.J., Stone H.L., Brown A.M. Effects of unilateral stellate ganglion blockade on the arrhythmias associated with coronary occlusion. *Am. Heart J.* 1976; 92: 589–599.
46. Amino M., Yoshioka K., Morita S. i wsp. Is the combination therapy of IKr-channel blocker and left stellate ganglion block effective for intractable ventricular arrhythmia in a cardiopulmonary arrest patient? *Cardiol. J.* 2007; 14: 355–365.
47. Ukena C., Bauer A., Mahfoud F. i wsp. Renal sympathetic denervation for treatment of electrical storm: first-in-man experience. *Clin. Res. Cardiol.* 2012; 101: 63–67.
48. Poole J.E., Johnson G.W., Hellkamp A.S. i wsp. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2008; 359: 1009–1017.
49. Stec S., Sobański P. Modyfikacja aktywności rozruszników serca i kardiowerterów-defibrylatorów w schyłkowej postaci niewydolności serca. W: Opolski G., Krajnik M., Sobański P. (red.). *Opieka paliatywna w niewydolności serca.* Via Medica, Gdańsk: 2011: 198–208.