

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

**Burza elektryczna u pacjenta z kardiowerterem–defibrylatorem (ICD) - opis
przypadku i przegląd piśmiennictwa.**

Kamil Marek

Promotor: dr n. med. Grzegorz Sokołowski
Adres do korespondencji: gsokolowski@afm.edu.pl

Streszczenie

W ostatnim 20-leciu wszczepiane kardiowertery – defibrylatory (ICD) umożliwiły przedłużenie życia chorym zagrożonym nagłym zgonem sercowym z przyczyn arytmicznych. W licznych badaniach klinicznych potwierdzono zdecydowaną przewagę tej metody postępowania w porównaniu z farmakoterapią.

W pracy opisano przypadek pacjenta lat 39 z nawracającymi zaburzeniami rytmu serca pod postacią dodatkowych pobudzeń komorowych oraz migotania komór, po wszepieniu ICD w 2000 roku w ramach profilaktyki wtórnej nagłego zatrzymania krążenia. U chorego stwierdzano epizody burzy elektrycznej.

W pracy zostały również przedstawione aktualne możliwości postępowania w przypadku burzy elektrycznej u pacjentów z ICD.

Słowa kluczowe: burza elektryczna, kardiowerter–defibrylator (ICD), częstoskurcz komorowy (VT), migotanie komór (VF)

Abstrakt

In the last twenty years implantable cardioverter-defibrillator cordis enabled the prolongation of life expectancy period for people at risk of rapid heart attack due to arrhythmic reasons. Numerous clinical trials confirmed significant dominance of this method over pharmacotherapy.

This article describes a case of a patient aged 39 with recurrent ventricular arrhythmias and ventricular fibrillation, with ICD implanted in 2000 as the secondary prevention of sudden cardiac arrest. The patient was observed electrical storm episodes.

The paper also presented the current possibilities for dealing with electrical storm in patients with ICD.

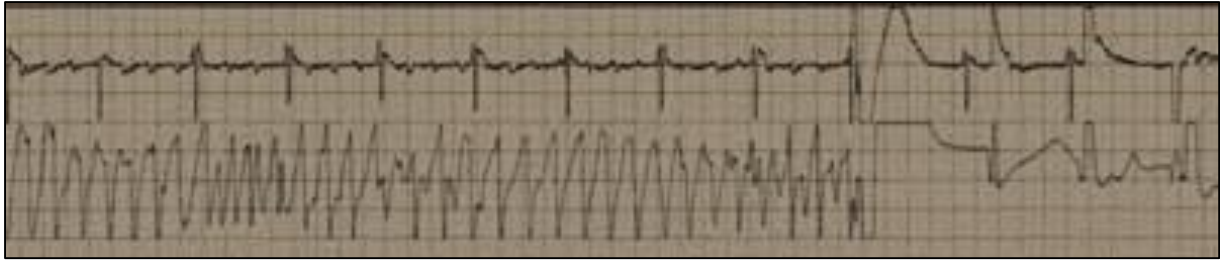
Keywords: electrical storm, cardioverter-defibrillator (ICD), ventricular tachycardia (VT), ventricular fibrillation (VF)

Wstęp

W ostatnim 20-leciu wszczepiane kardiowertery – defibrylatory (ICD; Implantable cardioverter - defibrillator) umożliwiły przedłużenie życia chorym zagrożonym nagłym zgonem sercowym z przyczyn arytmicznych.

W licznych badaniach klinicznych potwierdzono zdecydowaną przewagę tej metody postępowania w porównaniu z farmakoterapią. Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, European Society of Cardiology) wszczepienie ICD jest metodą z wyboru w profilaktyce wtórnej nagłej śmierci sercowej, a w wybranych przypadkach w profilaktyce pierwotnej u osób szczególnie zagrożonych wystąpieniem komorowych zaburzeń rytmu serca (wskazania klasy I) [4].

Termin burza elektryczna (ES, *electric storm*) wprowadzono do piśmiennictwa w latach 90. ubiegłego wieku w celu określenia niestabilności elektrycznej serca charakteryzującego się złośliwymi arytmiami komorowymi w krótkim okresie czasu i definiuje się jako zjawisko 3 lub więcej występujących po sobie tachyarytmii komorowych (VF/VT) w ciągu 24 h [3]. Obecnie definicja uwzględnia też 3 adekwatne reakcje kardiowertera – defibrylatora w przeciągu 24h. Problem dotyczy ok. 10-30% (do 40%) pacjentów z wszczepionym ICD. Skrajną postacią choroby jest złośliwa burza elektryczna, czyli nawet 10 interwencji ICD w ciągu godziny [1, 5]. Epizody burzy elektrycznej częściej pojawiają się u osób z ICD wszczepionym w ramach wtórnej profilaktyki nagłej śmierci sercowej. Pojawia się najczęściej w okresie 13 -33 miesiąca po wszczepieniu ICD. W czasie pierwszych 3 miesięcy od wystąpienia ES 2-krotnie wzrasta ryzyko zgonu sercowego. Warto zauważyć, że obecna definicja nie zawiera w sobie informacji o zaburzeniach hemodynamicznych podczas VT, a to dlatego, że ICD swoją interwencją temu zjawisku zapobiega [2, 3]. Na rysunku 1 przedstawiono działanie ICD (wykrycie VF i defibrylację), a tabela 1 obrazuje przyczyny ES.



Rysunek 1 Wydruk z pamięci ICD w czasie migotania komór z interwencją ICD.

Górna krzywa – zapis z elektrody przedsionkowej pokazujący regularną aktywację przedsionków, dolna – zapis z elektrody komorowej przedstawiający migotanie komór, a w prawej części grafiki przedstawiający moment interwencji i zapis po wyładowaniu ICD.

Tabela 1. Przyczyny burzy elektrycznej i patomechanizm powstawiania zaburzeń rytmu serca

| Przyczyna ES | Mechanizm |
|---|--|
| Niewydolność serca (może być przyczyną, ale i skutkiem burzy elektrycznej) | Kompensacyjna aktywacja układu współczulnego w niewydolności serca prowadzi do przerostu, a z czasem zwłóknienia i martwicy kardiomiocytów oraz obniżenia gęstości i czułości receptorów beta-adrenergicznych w mięśniu sercowym, co prowadzi do zaburzeń rytmu |
| Niedokrwienie | Zaburzenia depolaryzacji oraz równowagi jonowej — częstoskurcz komorowy lub migotanie komór |
| Zaburzenia elektrolitowe | Hipokaliemia, hipomagnezemia, hiperkalcemia |
| Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej | Kwasica |
| Proarytmiczne działanie leków | Zaburzenia repolaryzacji — wydłużenie odstępu QT (amiodaron, tedisamil) i częstoskurcze komorowe typu <i>torsade de pointes</i> |
| Niedokrwistość | Niedostateczna podaż tlenu w wyniku zmniejszonej zawartości hemoglobiny we krwi |
| Gorączka | U chorych z zespołem Brugadów |
| Stres/wysiłek fizyczny | U chorych z zaburzeniami funkcjonowania kanałów potasowych/sodowych — z wydłużonym odstępem QT (LQTS) |
| Inne | Infekcje, alkohol, przerwanie farmakoterapii, choroba destabilizująca układ krążenia |

Opis przypadku

Mężczyzna 39 – letni z nawracającymi zaburzeniami rytmu serca pod postacią dodatkowych pobudzeń komorowych oraz migotania komór, po wszepieniu ICD w 2000 roku w ramach profilaktyki wtórnej NZK. Według wywiadu i kart informacyjnych w 1995 roku chory doznał urazu głowy – omdlenie w niejasnych okolicznościach, był wówczas pod wpływem

alkoholu – powikłanego m.in. wystąpieniem krwaka nadtwardówkowego. Już po urazie zarejestrowano u chorego omdlenie z drgawkami zinterpretowane jako napad epilepsji – przywieziony z takim rozpoznaniem przez ZRM do oddziału neurologicznego. Ostatecznie włączono empiryczne leczenie przeciwdrgawkowe. Chory był monitorowany elektrokardiograficznie i w trakcie kolejnego napadu - stwierdzono liczne pobudzenia dodatkowe komorowe.

W wykonanym w ramach uzupełnienia diagnostyki całodobowym monitorowaniu EKG metodą Holtera odnotowano liczne nieutralone napady wielokształtnego VT i VF. Klinicznie u chorego obserwowano zawroty głowy, mroczki przed oczyma, stany przedomdleniowe. Włączono leki antyarytmiczne z dobrym skutkiem.

W 2000 r. po NZK i kilku epizodach migotania komór choremu w trybie pilnym implantowano ICD w ramach wtórnej profilaktyki nagłej śmierci sercowej. Chory w tym okresie wymagał suplementacji potasu (30 mEq na dobę). Wymiany ICD odbyły się w 2003, 2005, 2011 roku. Przez 16 dni hospitalizowany w Oddziale Elektrokardiologii po kolejnych epizodach VF wygaszonych działaniem ICD. W przewlekłym leczeniu stosowano amiodaron 100 mg doustnie na dobę. Dla utrzymania normokalemii w tym okresie chory wymagał leczenia spironolem 200 mg i 76,5 mEq KCl na dobę. U pacjenta przeprowadzono diagnostykę przyczyn hipokaliemii, jako jednej z potencjalnych przyczyn sprzyjających arytmiiom – nie ustalono odwracalnej przyczyny zaburzeń elektrolitowych. Kilka tygodni później chory został ponownie przyjęty do Oddziału Chorób Wewnętrznych po epizodzie utraty przytomności z drgawkami, z następowym wyładowaniem ICD. W trakcie hospitalizacji na monitorze obserwowano dziewięć epizodów migotania komór skutecznie eliminowanych interwencją ICD. Po dwóch dniach został przeniesiony do Oddziału Elektrokardiologii - na podstawie analizy zapisów z pamięci ICD stwierdzono wystąpienie w ciągu dwóch dni poprzedzających hospitalizację w sumie 11 epizodów migotania komór ze skuteczną terapią ICD. W kontrolnej koronarografii wykluczono niedokrwienne tło zaburzeń rytmu serca. Poprawę kontroli arytmii uzyskano u chorego po dołączeniu do przewlekłego leczenia metoprololu.

Poza zaburzeniami rytmu serca chory leczony jest przewlekłe z powodu padaczki pourazowej rozpoznanej w 2001 roku (otrzymywał kwas walproinowy) oraz zaburzeń depresyjnych leczonych sertraliną.

Dyskusja

W opisywanym przypadku bez wątpienia możemy rozpoznać zjawisko burzy elektrycznej. Co było przyczyną? Z wywiadu i kart informacyjnych wynika, że u pacjenta zdiagnozowano hipokaliemię. Wszczepiony ICD w ramach profilaktyki wtórnej po stwierdzeniu nawracających zaburzeń rytmu oraz późniejszych epizodów NZK kilkunastokrotnie reagował wyładowaniami na nawracające migotania komór. Bazując na dokumentacji medycznej możemy podejrzewać, że u chorego skumulowało się kilka przyczyn predysponujących do wystąpienia burzy elektrycznej: przede wszystkim hipokaliemia, nadużywanie alkoholu, palenie papierosów, ale też nie można pomijać proarytmicznego wpływu stosowanego u chorego przewlekle w celu kontroli arytmii leku wydłużającego odstęp QT - amiodaronu. Przyczyna może więc mieć charakter bardzo złożony.

Badania przeprowadzone na Yonsei University College of Medicine wykazują, że większość arytmii powodujących ES to migotania komór (VT) (65%). Zidentyfikowano w tym badaniu wyzwalacze ES, takie jak nasilenie zastoinowej niewydolności serca (31%) czy zaburzenia elektrolitowe (20%) [7].

Brak jednoznacznej, możliwej do wyeliminowania, przyczyny zaburzeń rytmu serca sprawił, że kontrola choroby u opisywanego chorego była bardzo trudna. Sprzyjać arytmii mogły zaburzenia elektrolitowe, które były powodem hospitalizacji pacjenta, ale i stosowanie leków antyarytmicznych wydłużających odstęp QT mających przeciwdziałać arytmiom. Zasadne i, jak się później okazało, skuteczne w tej sytuacji było podawanie pacjentowi β -blokerów. β -adrenolityki odgrywają kluczową rolę w opanowaniu ES. Pozytywne efekty ich stosowania wykazano już w 1970 roku, kiedy zostały zastosowane w leczeniu ostrego zawału serca – wykazano już wówczas, że propranolol systematycznie zmniejsza liczbę przypadków śmiertelnych migotania komór (VF) w czasie ostrego zawału serca i nagłej śmierci sercowej. Badania wykazały, że β -blokery zwiększały próg fibrylacji (to znaczy próby wykonane na zwierzętach wykazały mniejszą podatność na migotanie komór) 6-krotnie w warunkach niedokrwienia i etiologii innej niż niedokrwienna. Poprawa była większa przy zastosowaniu większej siły β -blokerów szczególnie tych, które działają zarówno na receptory β_1 jak i β_2 [5]. Niektóre badania pokazują, że amiodaron, który zastosowano u naszego pacjenta w połączeniu z β -blokerami wydaje się być bardziej skuteczny niż sam β -bloker [6].

U pacjentów z niewydolnością serca leczonych beta-blokerem konieczne jest stosowanie dawek frakcjonowanych i stopniowe dochodzenie do maksymalnie tolerowanej dawki leku [11-15].

W odpowiedzi na pytanie, który lek antyarytmiczny wybrać powinniśmy opierać się na podstawowej chorobie serca pacjenta, obecności i nasileniu niewydolności serca, związanego ze współistniejącą chorobą i działaniami niepożądanymi, które mogą wystąpić w trakcie stosowania leku. Amiodaron pozostaje podstawowym lekiem terapeutycznym u chorym z nasilonymi zaburzeniami rytmu serca. Trzeba jednak liczyć się z jego udowodnionymi skutkami ubocznymi. Badania wykazały, że lepszy efekt antyarytmiczny, szczególnie w sytuacji konieczności przerwania arytmii, osiąga się przy podawaniu amiodaronu drogą dożylną [9].

Alternatywą mogą być niekiedy leki antyarytmiczne klasy I wykazujące większą skuteczność w polimorficznych zaburzeniach rytmu serca [11].

Obiecującym i coraz skuteczniejszym sposobem leczenia VF są zabiegi ablacji stosowane coraz częściej w leczeniu arytmii monomorficznych [16].

Jeśli wszystkie znane metody terapeutyczne nie będą przynosić zamierzonego efektu ostateczną alternatywą może okazać się transplantacja serca. Znaczna część pacjentów niestety nie kwalifikuje się do tej formy leczenia z powodu wieku lub chorób współistniejących. Ponadto, mała ilość dawców ogranicza stosowanie przeszczepu serca [18].

Ważnym elementem leczenia pacjentów z ICD jaki nasuwa się po wielu przeprowadzonych badaniach jest postępowanie behawioralne, pomoc psychologiczna oraz szeroko rozumiana rehabilitacja kardiologiczna zarówno podczas pobytu w szpitalu jak i w czasie leczenia ambulatoryjnego.

Działania takie w znacznym stopniu poprawiają samoocenę chorych i akceptację choroby. Pomoc wykwalifikowanego psychologa nabiera szczególnego wyjątku gdy weźmiemy pod uwagę, że wskazania do implantacji ICD współcześnie ulegają rozszerzeniu. Nie są to już tylko pacjenci z groźnymi dla życia arytmiami, zaopatrywani w ramach profilaktyki wtórnej, ale także pacjenci u których ICD wszczepiany jest w ramach profilaktyki pierwotnej. Ta ostatnia grupa pacjentów wymaga szczególnego zaangażowania od lekarza w motywację chorego do zgody na implantację ICD. Ważnym elementem jest uświadomienie choremu

mechanizmów działania ICD oraz profilaktyka nieprawidłowych zachowań, co znacznie zmniejsza stres związany z działaniem urządzenia i poprawia komfort życia chorego [17].

Podsumowanie

Nie ulega wątpliwości, że najważniejszą metodą zapobiegania nagłej śmierci sercowej (SCD) w prewencji pierwotnej i wtórnej, jest implantacja ICD. Wyniki ważnych badań klinicznych, które zostały opublikowane w ostatnich latach rozszerzyły wskazania do implantacji ICD. U chorych, w ramach prewencji wtórnej z podejrzaną odwracalną lub usuwalną przyczyną, wystąpienie NZK jest również wysokie, dlatego i u nich zaleca się implantację ICD [19]. Dotyczy to również takich pacjentów jak opisany powyżej mężczyzna, z zaburzeniami równowagi elektrolitowej, z przebytymi epizodami NZK. Prawidłowo prowadzone leczenie farmakologiczne w połączeniu z ICD dają pacjentom zwiększenie szans na przeżycie i poprawę jakości życia.

Piśmiennictwo

1. Koźluk E, Gaj S, Kiliszek M, Łodziński P, Piątkowska A, Opolski G. Efficacy of catheter ablation in patients with an electrical storm. *Kardiologia Polska* 2011; 69, 7: 665–670
2. Miszczak A, Rosiak M, Chudzik M, Wranicz JK. Burza elektryczna u pacjentów z kardiowerterem–defibrylatorem (ICD) — możliwości, zasady postępowania, perspektywy na przyszłość. *Folia Cardiologica Excerpta* 2013, t. 8, nr 1, 30–36
3. Różycka-Kosmalska M, Kaczmarek K, Stec S, Wranicz JK. Burza, elektryczna — ocena kliniczna i postępowanie na oddziale intensywnej terapii kardiologicznej. *Folia Cardiologica* 2014 t.9, nr 3, 254–262
4. Kochańska A, Zarzycka B. Pacjent z implantowanym kardiowerterem-defibrylatorem serca (ICD). Czy można się przyzwyczaić do wyładowań kardiowertera-defibrylatora? *Forum Medycyny Rodzinnej* 2010, t.4, nr 1, 10–16
5. Eifling M, MD, Razavi M, MD, and Massumi A , MD. The Evaluation and Management of Electrical Storm. *The Texas Heart Institute Journal* 2011; 38(2): 111–121

6. Braunschweig F, Boriani G, Bauer A, Hatala R, Herrmann-Lingen C, Kautzner J, et al. Management of Patients Receiving Implantable Cardiac Defibrillator Shocks: Recommendations for Acute and Long-term Patient Management: Europace. 2010;12(12):1673-1690
7. Pil Sang Song, June Soo Kim, Dae-Hee Shin, Jung Wae Park, Ki In Bae, Chang Hee Lee, et al. Electrical Storms in Patients with an Implantable Cardioverter Defibrillator. *Yonsei Medical Journal*, 1(1), 2011; 52(1): 26–32
8. Jordaens L.J. , Mekel J.M. Electrical storm in the ICD era. *Europace* (2005) 7, 181-183
9. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *The New England Journal of Medicine* 1999;341:871-878
10. Adhar GC, Swerdlow CD, Lance BL, Clay D, Bardy GH, Greene HL. Tocainide for drug-resistant sustained ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:124-131
11. Brodsky MA, Allen BJ, Lockett CR, Capparelli EV, Wolff LJ, Henry WL. Antiarrhythmic efficacy of solitary beta-adrenergic blockade for patients with sustained ventricular tachyarrhythmias. *American Heart Journal* 1989;118:272-280
12. Leclercq JF, Leenhardt A, Coumel P, Slama R. Efficacy of beta-blocking agents in reducing the number of shocks in patients implanted with first-generation automatic defibrillators. *The European Heart Journal* 1992;13:1180-1184
13. Tavernier R, Derycke E, Jordaens L. An arrhythmia storm dependent on adrenergic drive late after implantation of an internal cardioverter defibrillator. *The European Journal of Cardiac Pacing and Electrophysiology* 1997;7:33-36
14. Dijkman B, den Dulk K, Wellens HJ. Management of electrical instability after ICD implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:148-151
15. Burjorjee JE, Milne B. Propofol for electrical storm; a case report of cardioversion and suppression of ventricular tachycardia by propofol. *Canadian Journal of Anesthesia* 2002;49:973-977
16. Szumowski L, Sanders P, Walczak F, Hocini M, Jaïs P, Kepski R, et al. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology* 2004;44:1700-1706

17. Anna Kocha_ska, Ewa Lewicka-Nowak i Beata Zarzycka. Czynniki wpływające na jakość życia u pacjentów z kardiowerterem – defibrylatorem serca. *Folia cardiologica (Impact Factor: 1.31)*. 01/2006; 13(3):171-177
18. Dorian P, Borggrefe M, Al-Khalidi HR, Hohnloser SH, Brum JM, Tatla DS, et al. Placebo-controlled, randomized clinical trial of azimilide for prevention of ventricular tachyarrhythmias in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Circulation* 2004;110:3646-3654
19. Eksperti ACC, AHA, ECS. Wytyczne dotyczące postępowania u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu serca i zapobiegania nagłemu zgonowi sercowemu — wersja skrócona. *Kardiologia Polska* 2006; 64;: 1393–1394