

# Burza elektryczna u pacjentów z kardiowerterem–defibrylatorem (ICD) — możliwości, zasady postępowania, perspektywy na przyszłość

Aleksandra Miszczak<sup>1</sup>, Marcin Rosiak<sup>2</sup>, Michał Chudzik<sup>2</sup>, Jerzy K. Wranicz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Elektrokardiologii Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup>Klinika Elektrokardiologii Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

## Streszczenie

*Burza elektryczna to okres nasilenia komorowych zaburzeń rytmu serca i występowania 3 lub więcej tachyarytmii komorowych, wymagających elektroterapii (częstoskurcz komorowy, migotanie komór), w ciągu 24 godzin. U pacjentów z wszczepialnym kardiowerterem–defibrylatorem (ICD) termin oznacza 3 lub więcej adekwatnych interwencji tego urządzenia w ciągu 24 godzin. Pojęciem złośliwej burzy elektrycznej określa się 10 adekwatnych interwencji ICD w ciągu 1 godziny. Postępowanie w przypadku burzy elektrycznej obejmuje procedury farmakoterapeutyczne, przeprogramowanie ICD, jak i czasowe wyłączenie ICD z zastosowaniem zabezpieczenia defibrylatorem zewnętrznym. Dobre efekty uzyskuje się również po zastosowaniu ablacji. W pracy zostały przedstawione aktualne zasady postępowania w przypadku burzy elektrycznej u pacjentów z ICD. (Folia Cardiologica Excerpta 2013; 8, 1: 30–36)*

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

## Wprowadzenie

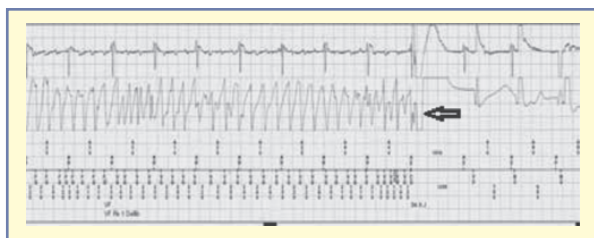
Burza elektryczna (ES, *electric storm*) to okres nasilenia komorowych zaburzeń rytmu serca i występowania 3 lub więcej tachyarytmii komorowych, wymagających elektroterapii (częstoskurcz komorowy, migotanie komór), w ciągu 24 godzin. Interwencja kardiowertera–defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter–defibrillator*) w trakcie burzy elektrycznej może polegać na próbie przerwania arytmii stymulacją antyarytmiczną (ATP, *antitachycardia pacing*) lub wyładowaniem (ryc. 1). Tachyarytmią odpowiedzialną za wystąpienie burzy elektrycznej jest najczęściej jednokształtny częstoskurcz komorowy (80% przypadków) lub wielokształtny częstoskurcz komorowy (VT, *ven-*

*tricular tachycardia*)/migotanie komór (VF, *ventricular fibrillation*) (20%). Ocenia się, że incydent ES dotyczy 10–28% pacjentów z ICD. Częściej występuje u osób z ICD wszczepionym w ramach prewencji wtórnej nagłego zgonu sercowego. Pojawia się najczęściej w okresie 13–33 miesięcy po implantacji ICD. W czasie pierwszych 3 miesięcy od wystąpienia ES 2-krotnie wzrasta ryzyko zgonu.

Głównymi i najczęstszymi objawami burzy elektrycznej są: uczucie przyspieszenia pracy serca, omdlenie, zawroty głowy i odczuwane przez pacjenta powtarzalne wyładowania ICD [1].

Burza elektryczna jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia. W przypadku jej podejrzenia pacjent powinien być hospitalizowany w trybie natychmiastowym, a następnie przekazany do specjalistycznego

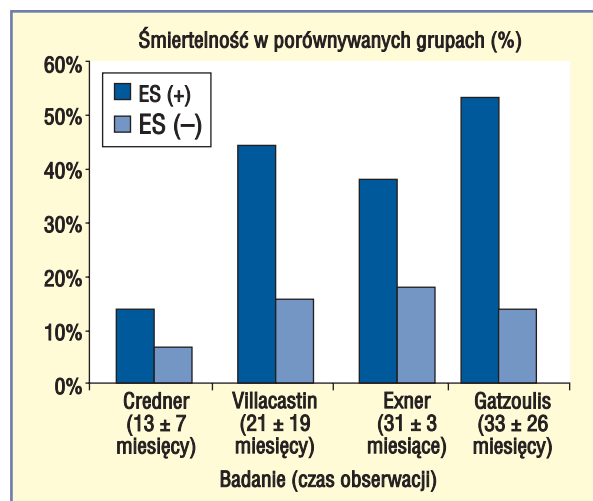
**Adres do korespondencji:** Aleksandra Miszczak, Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Elektrokardiologii Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii UM w Łodzi, e-mail: [aleksandra.lucja.miszczak@gmail.com](mailto:aleksandra.lucja.miszczak@gmail.com)



**Rycina 1.** Detekcja migotania komór (VF) przez wszczepialny kardiowerter–defibrylator (ICD) i skuteczna interwencja urządzenia — wydruk z pamięci urządzenia (górną krzywą — zapis z elektrody przedsionkowej: miarowa aktywacja przedsionków, rytm zatokowy 75/min; dolną krzywą — zapis z elektrody komorowej: nieregularne fale migotania komór o częstotliwości 280–500/min; przerwane wyładowaniem 39,4 J). Zmodyfikowano na podstawie [17]

ośrodka. Zdarza się, że niemożność oceny zarejestrowanych zdarzeń arytmicznych wynikająca z braku dostępu do programatora uniemożliwia wyjaśnienie, czy interwencja urządzenia była adekwatna.

Przyczynami pojawienia się groźnych komorowych zaburzeń rytmu mogą być: niedokrwienie mięśnia sercowego, nasilenie niewydolności serca, infekcje, proarytmiczne działanie leków oraz dyselektrolitemie. Udowodniono, że liczne wyładowania ICD podnoszą stężenie troponiny, dowodząc jednoznacznie wtórnego uszkodzenia serca. Badania patomorfologiczne wykazały, że po defibracji zwiększa się liczba świeżo uszkodzonych komórek mięśnia sercowego i pojawia się włóknienie. Stwierdzono również, że w 3-miesięcznym okresie obserwacji pacjenci po przebytej ES są obciążeni znacznie zwiększonym ryzykiem zgonu (ryc. 2). Jeżeli przeżyją ten okres, ryzyko zgonu staje się zbliżone do ryzyka u pacjentów bez interwencji ICD lub z pojedynczymi interwencjami [2]. Zgodnie z wynikami badania *Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID)* przeżycie epizodu ES przez pacjentów z ICD jest niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu z przyczyn sercowych w późniejszym czasie (*non-sudden cardiac death*). Dla porównania, przeżycie pojedynczego epizodu VT/VF nie zwiększa tego ryzyka [3]. Udowodniono ponadto, że konsekwencją komorowych zaburzeń rytmu może być kardiomiopatia tachyarytmiczna oraz progresja niewydolności serca. Z czego to wynika? Nawracające tachyarytmie powodują wzrost stężenia jonów  $Ca^{2+}$  w przestrzeni międzykomórkowej i nasilenie apoptozy. Prowadzi to do pogorszenia funkcji lewej komory i generowania kolejnych arytmii [2, 4].



**Rycina 2.** Porównanie śmiertelności w grupie pacjentów z epizodem burzy elektrycznej i bez takiego epizodu. ES (*electric storm*) — burza elektryczna [3, 21–23]

Dodatkowym problemem klinicznym u pacjentów z wywiadem ES są zaburzenia nastroju. Szacuje się, że objawy depresyjne dotyczą do 50% chorych.

### Farmakoterapia antyarytmiczna

Leczenie farmakologiczne pacjenta z ES należy rozpocząć od dożylnego wlewu beta-adrenolityku i amiodaronu. Nie można jednak zapomnieć, że amiodaron powoduje wzrost progu defibracji.

W przypadku nieskuteczności takiego leczenia można dołączyć wlew z lidokainy [5]. Skuteczność innych leków, takich jak sotalol, azimilid czy nifekalant, jest słabiej udokumentowana [2]. U chorych z zespołem wczesnej repolaryzacji lekiem z wyboru w razie ES jest izoproterenol.

U pacjentów z zespołem Brugadów i wszczepionym ICD postępowaniem pierwszego rzutu w opanowaniu burzy elektrycznej jest dożylny wlew izoproterenolu, który w połączeniu ze znieczuleniem ogólnym skutecznie zmniejsza częstość nawrotów VF. Jako dodatkowy środek, podawany doustnie, skuteczna jest chinidyna (bloker kanałów sodowych i potasowych). Innym mechanizmem, podobnym do mechanizmu izoproterenolu, charakteryzuje się nowy lek — cilostazol, pobudzający przepływ jonów wapnia przez kanały typu L pod wpływem wzrostu stężenia cAMP w komórce, które z kolei jest efektem hamowania aktywności fosfodiesterazy III (PDE, *phosphodiesterase*). Doustnie podana denopamina, atropina oraz cilostazol skutecznie zmniejszają częstość występowania epizodów VF.

**Tabela 1.** Przyczyny burzy elektrycznej

Przyczyna	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

Mimo że amiodaron nie jest stosowany w profilaktyce częstoskurczów komorowych w zespole Brugadów, to jednak istnieją doniesienia o jego korzystnym działaniu u pacjentów z zespołem Brugadów, wszczepionym ICD i incydem burzy elektrycznej.

### Wyrównanie dekompensacji metabolicznej oraz destabilizacji układu krążenia

Czynnikiem ryzyka ES może być niewydolność nerek, częstoskurcz komorowy, jako przyczyna wszczepienia ICD, ostry epizod wieńcowy oraz stres emocjonalny [6].

Przyczynę ES mogą także stanowić różnorodne dyselektrolitemie, takie jak hipokaliemia (szczególnie w terapii dużymi dawkami diuretyków), hipomagnezemia, międzykomórkowa hiperkalcemia, a także kwasica. Burza elektryczna może być także spowodowana przerwaniem ustalonej farmakoterapii, spożyciem alkoholu lub wystąpieniem choroby destabilizującej układ krążenia [2, 6]. U chorych z zespołem Brugadów czynnikiem wyzwalającym może być gorączka. Natomiast u chorych z wydłużonym odstępem QT inicjatorem nawracających tachyarytmii mogą być stres i wysiłek fizyczny (tab. 1) [5]. Mimo wielu znanych potencjalnych czynników ryzyka arytmii w 50% przypadków ES nie udaje się znaleźć przyczyny [1].

Burza elektryczna może być zarówno następstwem, jak i przyczyną nasilenia niewydolności serca.

Podkreśla się rolę farmakoterapii niewydolności serca — ma ona na celu stabilizację rytmu serca, normalizację parametrów hemodynamicznych i korektę przyczyn burzy elektrycznej. Nie bez znaczenia jest także łagodzenie bólu spowodowanego wyładowaniami ICD, a także zaburzeń lękowych, grożących tej grupie pacjentów [2, 6].

### Intensywna terapia

W przypadku wystąpienia objawów niewydolności oddechowej we wstrząsie w celu zmniejszenia napędu adrenergicznego stosuje się głęboką sedację (zalecany jest midazolam z fentanylem) oraz wspomaganie oddechu respiratorem. Wykazano korzystny wpływ dwukomorowej stymulacji resynchronizującej. Należy również rozważyć mechaniczne wspomaganie serca za pomocą kontraktacji aortalnej, a także krążenie pozaustrojowe oraz wszczepialne urządzenia wspomagające pracę lewej komory [2, 6].

### Stymulacja

Nieskuteczność farmakoterapii wymaga zastosowania elektroterapii. Można podjąć próbę przerwania arytmii antyarytmiczną stymulacją komorową z wykorzystaniem zewnętrznego programatora do urządzeń wszczepialnych.

Jeżeli uda się przerwać częstoskurcz, jednym ze sposobów zapobieżenia jego nawrotowi może być narzucenie rytmu szybszego od rytmu kardio-

topowego — tzn. u chorych z układem 2-jamowym należy zastosować szybszą stymulację przedsionkową, natomiast u chorych z 1-jamowym ICD szybszą stymulację komorową. Wyłączenie stymulacji często jednak powoduje nawrót zaburzeń rytmu. Należy również pamiętać, że przedłużona stymulacja z wierzchołka prawej komory wywiera niekorzystny elektrycznie i hemodynamicznie wpływ poprzez nasilenie dyspersji elektrycznej i zaburzeń przewodnictwa śród- i międzykomorowego.

### **Leczenie niedokrwienia**

W leczeniu należy poszukiwać jednej z najczęstszych przyczyn zaburzeń rytmu — niedokrwienia mięśnia sercowego. W licznych pracach wykazano wartość zabiegów rewaskularyzacyjnych w przebiegu burzy elektrycznej. Epizod ostrego niedokrwienia wymaga zatem pilnej próby rewaskularyzacji (zabiegu angioplastyki naczyń wieńcowych serca lub pomostowania aortalno-wieńcowego), a w przypadku stwierdzenia cech ostrego zespołu wieńcowego — pilnej reperfuzji.

### **Optymalizacja ustawień ICD**

Epizod ES często wymaga zmiany dotychczasowych ustawień ICD. Optymalizacja jego działania może polegać na wydłużeniu terapii niskoenergetycznej, czyli na dodaniu kolejnych prób stymulacji antyarytmicznej. Można również zwiększać intensywność kolejnych stymulacji antyarytmicznych (ATP, *antitachycardia pacing*), czyli zwiększać „agresywność” terapii, jednak niesie to za sobą ryzyko działania proarytmicznego.

W przeprogramowaniu ICD mogą być pomocne różnorodne badania służące jego testowaniu, takie jak kardiografia impedancyjna (reokardiografia — ICG, *impedance cardiography*), dokumentująca parametry hemodynamiczne na około 2 min przed i po defibrylacji arytmii. Badanie pozwala ocenić zapotrzebowanie na energię defibrylacji (DFT, *defibrillation threshold*). Dotyczy to zwłaszcza pacjentów z towarzyszącą niewydolnością serca [7, 8].

Epizod ES zawsze wymaga rozważenia proarytmicznego oddziaływania ICD jako przyczyny. To działanie może być spowodowane uszkodzeniem elementów mechanicznych lub elektrycznych urządzenia, ale też niekorzystną interakcją pomiędzy ICD a układem bódźoprzewodzącym pacjenta bądź obszarami spowolnionej depolaryzacji (obszary wokół blizn i przeszkód anatomicznych). W takich sytuacjach zmiana parametrów urządzenia może być wystarczającym sposobem usunięcia problemu.

W innych przypadkach konieczna może być zmiana położenia elektrody defibrylującej [9].

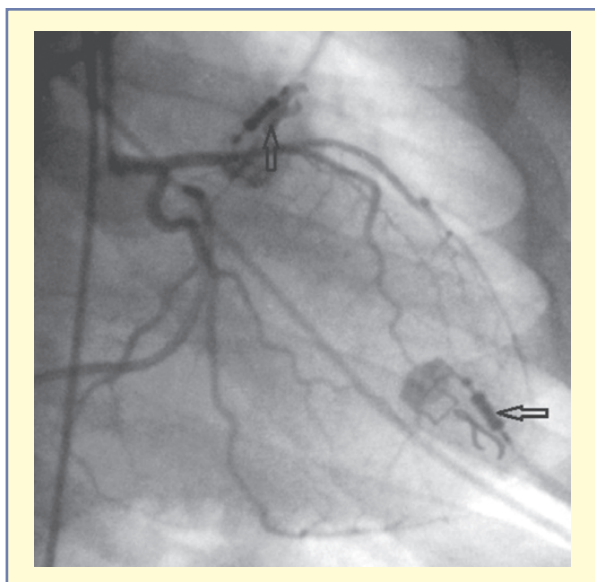
### **Ablacja**

Zmniejszenie intensywności tachyarytmii komorowych wymagających interwencji ICD poprawia jakość życia chorych i prawdopodobnie również ich rokowanie, ale nie zapobiega zgonom z przyczyn hemodynamicznych [10]. Część arytmii, np. monomorficzne VT, odporne na leczenie farmakologiczne, można usunąć za pomocą ablacji. Najlepsze efekty uzyskuje się, stosując elektroanatomiczne systemy mapowania serca, np. system CARTO. Zabieg ablacji należy przeprowadzić u chorych z licznymi wyładowaniami w przebiegu utrwalonych VT, których nie można wyeliminować za pomocą przeprogramowania urządzenia lub farmakoterapii. Leczenie metodą ablacji należy również rozważyć u pacjentów z nawracającymi nieutrwalonymi VT. Szczególną rolę przypisuje się zabiegom ablacji z zastosowaniem mapowania epikardialnego — bardziej precyzyjnego od innych technik. Zabiegi te wyróżnia spośród wszystkich innych metod szczególna skuteczność, sięgająca 92%, przy stosunkowo małej liczbie nawrotów i niewielkiej śmiertelności chorych w odległej obserwacji [2, 4, 6, 10, 11] (ryc. 3, 4).

Ostatecznie, w przypadku gdy inne dostępne metody leczenia zawodzą, można rozważyć ortotopowy przeszczep serca [13] (tab. 2).

### **Perspektywy na przyszłość**

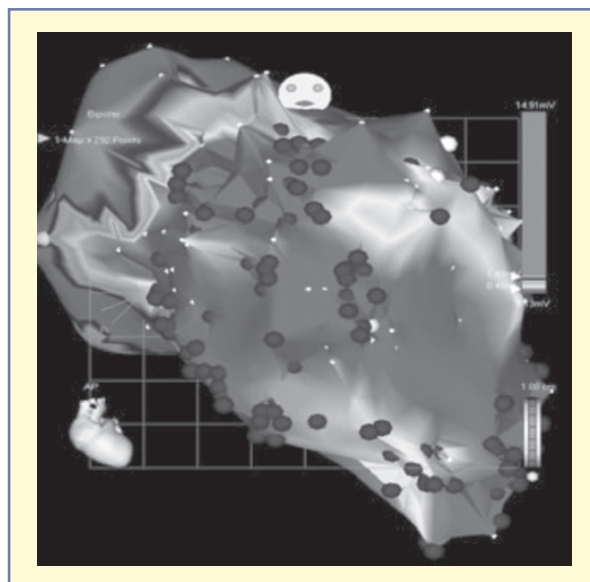
W badaniu *The Lumos T-Safely Reduces Routine Office Device Follow-Up Trial* (TRUST) wykazano, że kontrola pacjentów z ICD przeprowadzana przy udziale telemonitoringu istotnie skraca czas interwencji w przypadku wystąpienia arytmii (mediana czasu od arytmii do detekcji: 1 dzień w przypadku kontroli z udziałem telemonitoringu, w porównaniu z 36 dniami w przypadku konwencjonalnej kontroli co 3 miesiące w ośrodku wszczepiającym). Zdalne monitorowanie ICD pozwala ponadto na potencjalne zmniejszenie ryzyka nieadekwatnych interwencji. Warto zauważyć, że wydłuża to czas funkcjonowania urządzenia. Telemonitoring umożliwia też wczesne wykrycie dekomensacji hemodynamicznej poprzez detekcję zmniejszenia impedancji klatki piersiowej, pod wpływem gromadzenia się płynu w płucach [14]. Jest to istotne ze względu na fakt, że jedną z głównych przyczyn zgonu u pacjentów z ICD jest progresja niewydolności serca. Ponadto warto zauważyć, że u pacjentów



**Rycina 3.** Położenie elektrody ablacyjnej przez zatokę wieńcową do żyły międzykomorowej przedniej. Uzupełnieniem zabiegów ablacji jest koronarografia wykonywana zawsze przed zabiegiem. Zmodyfikowano na podstawie [12]

z ICD i niską frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF < 35%) ryzyko epizodu ES jest istotnie większe niż u pozostałych pacjentów z ICD (18% vs 8%) [1]. Telemonitoring umożliwia zatem wczesne wdrożenie intensywnego leczenia farmakologicznego. Telemonitoring ma z założenia służyć zmniejszeniu liczby hospitalizacji, ale w wypadku zagrożenia ES może być inaczej. Telemonitoring umożliwia szybką korektę leczenia farmakologicznego i decyzję o dalszym sposobie leczenia.

Kolejną metodą prognozowania wystąpienia ES jest analiza diagramów rekurencyjnych. Rejestruje się zmienność odstępów RR zapisanych w pamięci ICD. Szczególnie istotny w tej metodzie jest czas poprzedzający wystąpienie arytmii. Porównuje się zapisy poprzedzające VT/VF z zapisami kontrolnymi (bez następującej po nich arytmii). Metoda diagramów rekurencyjnych pozwala na graficzną analizę krótkich i niestacjonarnych szeregów czasowych. Wykorzystano szczególne cechy pracy serca — rekurencję i intermitencję. Rekurencja to wielokrotny powrót danego układu do określonego położenia w przestrzeni fazowej, który odbywa się w stałym okresie czasowym. Intermitencja natomiast to przechodzenie układu z jednego stanu w inny, gdy czas przebywania w danym stanie jest różny i trudny do przewidzenia. Do oceny zastosowano skalę logarytmiczną po-



**Rycina 4.** Mapa potencjałowa lewej komory w projekcji AP. Pozwala na określenie potencjałów określonych rejonów mięśnia sercowego, zidentyfikowanie blizn pozawałowych. Zaznaczone punkty to miejsca aplikacji fal RF. Widać powiększoną lewą komorę z tętniakiem w obrębie koniuszka i ściany przedniej. Zmodyfikowano na podstawie [15]

działu odległości. Pozwoliła ona na wprowadzenie większej liczby przedziałów wartości bliskich zeru, co daje możliwość analizy rozkładu wyników w niskich przedziałach wartości. Implikuje to większą rozdzielczość takiej metody oceny, a przez to jej większą dokładność. Ponadto w metodzie analizy diagramów rekurencyjnych zastosowano interwały 6 cykli pracy serca, co pozwoliło na ujawnienie złożonych relacji pomiędzy kolejnymi, sąsiadującymi cyklami. Pod uwagę wzięto 10-minutowe zapisy pracy serca, co znacznie uprościło analizę danych, w porównaniu z zapisami dłuższymi. Opracowanie w przyszłości algorytmu wykrywającego zmiany zachowań rytmu serca poprzedzające groźne arytmie komorowe może mieć duże znaczenie kliniczne dla pacjentów z ICD implantowanym w profilaktyce pierwotnej. Pozwoliłoby to wyodrębnić wśród nich podgrupę szczególnie zagrożoną częstoskurczem komorowym lub migotaniem komór, co daje szansę na wdrożenie odpowiedniego postępowania, zanim nastąpi epizod burzy elektrycznej [19].

W pewnej grupie pacjentów, pomimo zagrożenia incydentami VT lub VF, występują przeciwwskazania do implantacji ICD (ostry zawał serca, stan po angioplastyce i chirurgicznej rewaskula-

**Tabela 2.** Zasady postępowania w burzy elektrycznej u pacjentów z wszczepialnym kardiowerterem–defibrylatorem (ICD)

Przyczyna burzy elektrycznej	Postępowanie
Niewydolność serca	Leki beta-adrenolityczne, inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE), blokery receptora dla angiotensyny, spironolakton
Choroba niedokrwienna serca	Zapobieganie ostremu niedokrwieniu
Ostre zespoły wieńcowe/ostre niedokrwienie	Pilna rewaskularyzacja
Zespól wczesnej repolaryzacji	Izoproterenol
Zespól Brugadów	Izoproterenol, chinidyna, cilostazol, amiodaron
Proarytmiczne działanie leków antyarytmicznych	Modyfikacja farmakoterapii antyarytmicznej
Dyselektrolitemie: hipokaliemia, hipomagnezemia, hiperkalcemia	Wyrównanie zaburzeń wodno-elektrolitowych
Niedokrwistość, infekcja	Leczenie przyczynowe
Szybkie częstoskurcze powodujące wczesne zaburzenia hemodynamiczne	Przeprogramowanie ICD
Ekstrasystolie komorowe, permanentne mono- i polimorficzne częstoskurcze komorowe, których nie można likwidować za pomocą farmakoterapii lub przeprogramowania urządzenia	Ablacja prądem o częstotliwości radiowej (RF) lub krioablacja
Nieskuteczna farmakoterapia zaburzeń rytmu	Czasowa stymulacja VVI/DDD
Arytmogenne działanie ICD	Zmiana położenia elektrod w prawej komorze, wszczepienie elektrody podskórnej, wymiana urządzenia
Nasilone zaburzenia hemodynamiczne wymagające wspomaganie mechanicznej czynności serca	Kontrapulsacja aortalna, krążenie pozaustrojowe
Objawy niewydolności oddechowej we wstrząsie, potrzeba zmniejszenia napędu adrenergicznego	Głęboka sedacja — midazolam z fentanylem, oddech wspomagany respiratorem
Częstoskurcze komorowe, które nie są przerywane przez kardiowersję lub natychmiast nawracają	Czasowe wyłączenie ICD i stosowanie defibrylacji zewnętrznej
Nieskuteczność innych metod postępowania	Ortotopowy przeszczep serca

ryzacji, świeżo rozpoznana kardiomiopatia). We wczesnym okresie od wystąpienia tych sytuacji klinicznych nie należy wszczepiać defibrylatora. Przeciwwskazane jest ono w aktywnej infekcji, oczekiwaniu na transplantację serca lub u osób po ekstrakcji ICD (np. z powodu infekcji układu) oczekujących na implantację nowego urządzenia. W takiej sytuacji (chory wymaga stałego monitorowania EKG) alternatywnym rozwiązaniem jest automatyczna kamizelka defibrylująca. Składa się ona z 4 elektrod umieszczonych na pasku, zakładanym pod ubranie. System detekcji obejmuje częstość rytmu i analizę wektora oraz morfologii zespołów QRS, w porównaniu z rytmem zatokowym. Co ważne, urządzenie ostrzega o zbliżającym się wyładowa-

niu i — jeśli jest ono nieadekwatne — pacjent ma szansę wyłączyć urządzenie. Zabezpiecza to przed nieadekwatnym wyładowaniem, gdy pacjent jest przytomny, a zakłócenia w pracy urządzenia zostały zidentyfikowane jako zaburzenia rytmu [20].

### Podsumowanie

Burza elektryczna u pacjentów z ICD to stan zagrożenia życia, w którym urządzenie wszczepione interweniuje i przerywa groźne zaburzenia rytmu. Daje to czas na identyfikację przyczyn arytmii oraz wdrożenie odpowiedniego postępowania leczniczego. Aktualnie dostępnych jest kilka metod terapii:

- farmakoterapia antyarytmiczna;
- wyrównanie zaburzeń elektrolitowych;
- farmakoterapia choroby wieńcowej i niewydolności serca;
- sedacja;
- stymulacja VVI, DDD;
- rewaskularyzacja;
- ablacja.

Zasady postępowania zależą od indywidualnych uwarunkowań pacjenta oraz genetyzacji arytmii.

## Piśmiennictwo

1. Křivan L., Kozák M., Sepši M., Svobodník A., Špinar J. Treatment of arrhythmic storm in implantable defibrillator patients. *Med. Sci. Monitor* 2005; 9: CR 426–CR 429.
2. Koźluk E., Oręziak A., Kiliszek M. i wsp. Burza elektryczna — jednostka chorobowa nabierająca znaczenia w dobie implantowanych kardiowerterów–defibrylatorów. *Kardiologia po Dyplomie* 2006; 5: 78–82, 84–86, 88–89.
3. 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.
4. Mroczek E., Ludwik B., Mazij M. i wsp. Nieinwazyjne badanie elektrofizjologiczne i ablacja częstoskurczu będącego przyczyną bardzo licznych interwencji ICD – DDD u chorego z pozawałową kardiomiopatią rozstrzeniową. *Kardiologia Polska* 2010; 5: 599–604.
5. Lelakowski J. Kontrola pacjenta z implantowanym kardiowerterem–defibrylatorem — problemy kliniczne. *Pol. Merk. Lek.* 2009; XXVI, 156: 654–658.
6. Pytkowski M. Nadciągająca burza — ze stymulacją antyarytmiczną i wylądowaniami. *Kardiologia Polska* 2011; 7: 670–672.
7. Krzesiński P., Michalkiewicz D., Orski Z., Krzyżanowski K., Gielerak G. Is haemodynamic evaluation with impedance cardiography in patients with heart failure undergoing testing of the implanted cardioverter–defibrillator of clinical importance. *Kardiologia Polska* 2011; 6: 548–556.
8. Koźlowski D. Reokardiografia w testowaniu ICD. *Kardiologia Polska* 2011; 6: 557.
9. Kaczmarek K., Ptaszyński P., Wrancisz J.K., Ruta J. Nietypowa arytmia związana z wszczepialnym kardiowerterem–defibrylatorem; *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2011; 2: 125–128.
10. Koźluk E., Gaj S., Kiliszek M., Łodziński P., Piątkowska A., Opolski G. Ocena skuteczności ablacji podłoża arytmii u pacjentów z burzą elektryczną. *Kardiologia Polska* 2011; 7: 665–670.
11. Szumowski Ł., Przybylski A., Maciąg A. i wsp. Outcomes of a single centre registry of patients with ischemic heart disease, qualified for an RF ablation of ventricular arrhythmia after ICD intervention. *Kardiologia Polska* 2009; 12: 123–129.
12. Stec S., Romanek J., Śledź J. i wsp. Epikardialna ablacja RF arytmii komorowej w okolicy lewej przedniej żyły międzykomorowej w leczeniu kardiomiopatii arytmicznej. *Kardiologia po Dyplomie* 2011; 3: 58–62.
13. 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.
14. Katarzyńska-Szymańska A., Chmielewska-Michalak L., Mitkowski P. Telemonitoring pacjentów z wszczepionym kardiowerterem–defibrylatorem: możliwość czy konieczność? *Kardiologia po Dyplomie* 2011; 10: 73–77.
15. Kuśnierz J. Wolne częstoskurcze komorowe u pacjentów z implantowanym kardiowerterem–defibrylatorem. *W dobrym rytmie* 2011; 3.
16. Lewandowski M., Kossuth I., Zielonka J. i wsp. Mikrowoltowy alternans załamka T w stratyfikacji ryzyka groźnej arytmii komorowej u pacjentów z uprzednio implantowanym automatycznym kardiowerterem–defibrylatorem. *Kardiologia Polska* 2011; 6: 580–585.
17. Makowska E. Implantowane kardiowertery–defibrylatory. *Postępy Nauk Medycznych* 2010; 12: 923–927.
18. Ptaszyński P. Analiza alternansu załamka T — nadzieje i porażki. *Kardiologia Polska* 2011; 6: 586.
19. Przybylski A. Zastosowanie diagramów rekurencyjnych w ocenie zmienności rytmu serca w okresie poprzedzającym wystąpienie częstoskurczu komorowego lub migotania komór u chorych z kardiowerterem–defibrylatorem. Rozprawa habilitacyjna. Instytut Kardiologii w Warszawie, Warszawa 2010.
20. Budzikowski A.S., Mitre C.A., Bustros T., Esan O., Kassotis J.E. Migotanie komór przerwane wylądowaniem automatycznej kamizelki defibrylującej. *Kardiologia Polska* 2011; 1: 89–90.
21. Credner S.C., Klinghenheben T., Mauss O., Sticherling C., Hohnloser S.H. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter defibrillators: incidence, management and prognostic implications. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 1909–1915.
22. Villacastin J., Almendral J., Arenal A. i wsp. Incidence and clinical significance of multiple consecutive, appropriate, high energy discharges in patients with implanted cardioverter–defibrillators. *Circulation* 1996; 93: 753–762.
23. 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.