

Nadciągająca burza — ze stymulacją antyarytmiczną i wyładowaniami

dr hab. n. med. Mariusz Pytkowski

II Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa



W erze wszczepialnych urządzeń antyarytmicznych z funkcją kardiowersji-defibrylacji (ICD, CRT/D) burzę elektryczną (ES) definiuje się jako wystąpienie 3 lub więcej epizodów częstoskurczu komorowego/migotania komór (VT/VF) w ciągu 24 h, wymagających interwencji defibrylatora, którą może

być stymulacja antytachyarytmiczna lub wyładowanie. Tachyarytmią odpowiedzialną za ES jest najczęściej jednokształtny VT (80%), a w ok. 20% wielokształtny VT/VF. Burza elektryczna występuje częściej u chorych z ICD wszczepionym w ramach prewencji wtórnej (10–28%) niż prewencji pierwotnej (4% w MADIT II) nagłego zgonu sercowego (SCD). Średni czas od implantacji do wystąpienia ES wynosi 13–33 miesiące.

Wraz z rosnącą liczbą wszczepień ICD rośnie liczba chorych z ES. Czynniki ryzyka jej wystąpienia są często zmienne i trudne do jednoznacznego określenia. Najczęściej wymienia się znaczne upośledzenie funkcji skurczowej lewej komory (LVEF < 30%), niewydolność nerek oraz VT jako przyczynę wszczepienia ICD [1]. Czynniki wyzwalające są możliwe do ustalenia w ok. połowie przypadków ES. Poza zdekompenowaną niewydolnością serca, ostrym epizodem wieńcowym, zaburzeniami elektrolitowymi i stresem emocjonalnym wymienia się przerwanie lub zmianę ustalonej farmakoterapii, spożycie alkoholu lub wystąpienie innej choroby destabilizującej układ sercowo-naczyniowy [2]. Burza elektryczna 2-krotnie zwiększa ryzyko zgonu, co jest szczególnie widoczne do 3 miesięcy od jej wystąpienia. Potwierdzają to wyniki badań przeprowadzonych u chorych, którym wszczepiono ICD w ramach prewencji wtórnej SCD (AVID) oraz prewencji pierwotnej SCD (MADIT II). W dalszej perspektywie czasowej zgonu chorych po epizodzie ES najczęściej wiąże się z progresją niewydolności serca [2].

Leczenie ES w każdym przypadku wymaga pobytu w ośrodku intensywnej terapii. Farmakoterapia, którą stosuje się w pierwszej fazie ES, ma na celu stabilizację rytmu serca, parametrów hemodynamicznych chorego i korektę czynników wywołujących ES. Wszystkie te działania mają w efekcie przerwać groźną sekwencję nasilania adrenalinemii wywołanej przez niestabilność hemodynamiczną, ból związany z te-

rapią wysokoenergetyczną, lęk powodowany przez terapię wysokoenergetyczną ICD, nawracające arytmie i pogarszający się stan ogólny chorego. Farmakoterapia ES powinna być połączona z odpowiednimi modyfikacjami terapii niskoenergetycznej ICD oraz, jeżeli zajdzie konieczność, stosowaniem zewnętrznych urządzeń wspomagających krążenie (np. IABP lub krążenie pozaustrojowe/wszczepialne urządzenia wspomagające pracę lewej komory) [3]. Trzeba także rozważyć przejście z leczenia objawowego, jakim jest ICD, do leczenia wspomagającego funkcję lewej komory, jakim jest CRT/D w celu stabilizacji stanu chorego i zapobieganiu nawrotom ES [4].

Koźluk i wsp. [5] przedstawili doświadczenia wiodącego polskiego ośrodka elektrofizjologicznego w leczeniu ES. Wśród leczonych chorych przeważali pacjenci z kardiomiopatią związaną z niedokrwieniem (ICM) — 18 osób. Pozostali to chorzy z różnymi patologiami bezpośrednio niezwiązanymi z niedokrwieniem (NICM). U wszystkich pacjentów stwierdzono istotne uszkodzenie funkcji skurczowej lewej komory (LVEF < 30%). Zabiegi ablacji wykonywano u chorych, u których zawiodło zachowawcze leczenie ES. Nietypowe w tej grupie osób jest jedynie 2-krotnie częstsze niż w podawane w piśmiennictwie występowanie wielokształtnych częstoskurczów komorowych i migotania komór. Mimo braku takich danych jak opis jednolitego protokołu postępowania stabilizującego rytm i krążenie przed decyzją o jego nieskuteczności oraz kryteriów skuteczności zabiegu ablacji, praca jest niezwykle interesująca. Podobnie jak w wiodących światowych ośrodkach elektrofizjologicznych, Autorzy stosowali z powodzeniem wiele technik elektrofizjologicznych: modyfikację substratu arytmii, ablację patologicznych potencjałów włókien Purkiniego i ablację ognisk przedwczesnych skurczów komorowych wyzwalających napady VT/VF, używając do tego, poza typową ablacją RF z mapowaniem endokardialnym, mapowania epikardialnego oraz kriomappingu i krioablacji.

Skuteczność ablacji ES w obserwacji odległej była wysoka (ok. 92%), a nawroty VT (bez ES) występowały u 34% chorych. Przyczyną zgonów w obserwacji odległej była postępująca niewydolność serca, co jest typowe w tej grupie pacjentów. Brak śmiertelności okołozabiegowej i brak innych istotnych powikłań zabiegów ablacji świadczy o wysokich umiejętnościach zespołu leczącego. Podobnie Deneke i wsp. [3] wykonali abla-

cje ES u 32 chorych, podkreślając rolę współpracy ośrodka referencyjnego z siecią szpitali. W pracy Koźluka i wsp. [5] oraz Deneke i wsp. [3] skuteczność ablacji, liczba nawrotów ES i śmiertelność w obserwacji odległej były podobne. Wraz z gwałtownym narastaniem liczby wszczepionych urządzeń antyarytmicznych z funkcją kardiowersji i defibrylacji będzie wzrastała liczba chorych z burzą elektryczną. Obie prace potwierdzają tezę, że ablacje ES powinny odbywać się w ośrodkach referencyjnych, które poza pracownią elektrofizjologii klinicznej dysponują także oddziałem kardiochirurgicznym ze względu na dość częstą potrzebę stosowania urządzeń wspomagających krążenie, konieczność mapowania epikardialnego oraz leczenia możliwych powikłań wykonywanych zabiegów. Stała współpraca z określonymi szpitalami pozwala na wprowadzanie jednolitych zasad postępowania z chorymi z ES. Daje to szansę na obopólne oddziaływanie ośrodka głównego i jego partnerów, a w efekcie może się przyczynić do uzyskania najlepszego efektu terapeutycznego. Burza elektryczna u chorego z ICD wymaga energicznego działania, które nie ogranicza się jedynie do dużych umiejętności zespołu elektrofizjologów w ośrodku referencyjnym. Równie ważne jest prawidłowe leczenie ES w szpitalu rejonowym, sprawny transport chorego do ośrodka dysponującego

pełnymi możliwościami terapeutycznymi. Dlatego już teraz należy planować współdziałanie ośrodków referencyjnych i współpracujących z nimi szpitali w celu ustalenia jednolitego postępowania u osób z ES, tak aby zminimalizować ryzyko zgonu w tej grupie ciężko chorych pacjentów.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Brigadeau F, Kouakam C, Klug D et al. Clinical predictors and prognostic significance of electrical storm in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Eur Heart J*, 2006; 27: 700–707.
2. Greene M, Newman D, Geist M et al. Is electrical storm in ICD patients the sign of a dying heart? Outcome of patients with clusters of ventricular tachyarrhythmias. *Europace*, 2000; 2: 263–269.
3. Deneke T, Shin D, Lawo T et al. Catheter ablation of electrical storm in a collaborative hospital network. *Am J Cardiol*, 2011 (in press).
4. Gasparini M, Lunati M, Landolina M et al. Electrical storm in patients with biventricular implantable cardioverter defibrillator: incidence, predictors and prognostic implications. *Am Heart J*, 2008; 156: 847–854.
5. Koźluk E, Gaj S, Kiliszek M, Łodziński P, Piątkowska A, Opolski G. Efficacy of catheter ablation in patients with an electrical storm. *Kardiologia Pol*, 2011; 69: 665–670.