

Burza elektryczna w erze pacjentów z kardiowerterem-defibrylatorem

Electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator

Katarzyna Mitreęga, Beata Średniawa, Oskar Kowalski, Radosław Lenarczyk, Agata Musialik-Łydka, Zbigniew Kalarus

Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Abstract

A 76 year-old patient after the implantable cardioverter-defibrillator (ICD) implantation as a primary prevention of sudden cardiac death was admitted to the hospital because of the electrical storm which presented in ECG as a variety ventricular arrhythmia. Because of patients' resistance for pharmacological treatment and antiarrhythmic therapies delivered from ICD, we performed an ablation and implemented the resynchronisation therapy of the heart.

Key words: electrical storm, ablation, resynchronisation therapy

Kardiol Pol 2013; 71, 2: 198–201

W czasach prewencji nagłego zgonu sercowego prowadzonej zgodnie z obowiązującymi wytycznymi za pomocą implantowanego kardiowertera-defibrylatora (ICD), u 10–40% chorych z wszczepionym urządzeniem w profilaktyce wtórnej i u 3,5% w profilaktyce pierwotnej należy liczyć się z wystąpieniem najbardziej złośliwej formy arytmii komorowej pod postacią burzy elektrycznej (ES). Kliniczne pojęcie ES nie jest do końca ściśle sprecyzowane, niemniej jednak arbitralnie przyjęto, że pod tym hasłem należy rozumieć wystąpienie 3 i/lub więcej oddzielnych epizodów tachyarytmii komorowych wymagających adekwatnych interwencji ICD w ciągu jednej doby [1]. Jako nowe rozpoznanie ES niejednokrotnie stawia klinicystę w trudnej sytuacji, będąc powodem wielu trudności zarówno diagnostycznych, jak i terapeutycznych. Do najczęstszych przyczyn ES należy niedokrwienie mięśnia sercowego i pogorszenie niewydolności serca, a wśród innych, które mogą powodować jej wystąpienie, wymienia się zaburzenia elektrolitowe, paradoksalne proarytmiczne działanie leków antyarytmicznych, stres i infekcje [1]. Leczenie chorych z ES polega na suplementacji elektrolitów, dożylnym podawaniu beta-adrenolityków, amidaronu lub sotalolu, lidokainy, sedacji aż do znieczulenia ogólnego w skrajnych przypadkach oraz właściwego zaprogramowania ICD, minimalizującego wysokoenergetyczne interwencje [1–3]. W przypadku ustawicznych

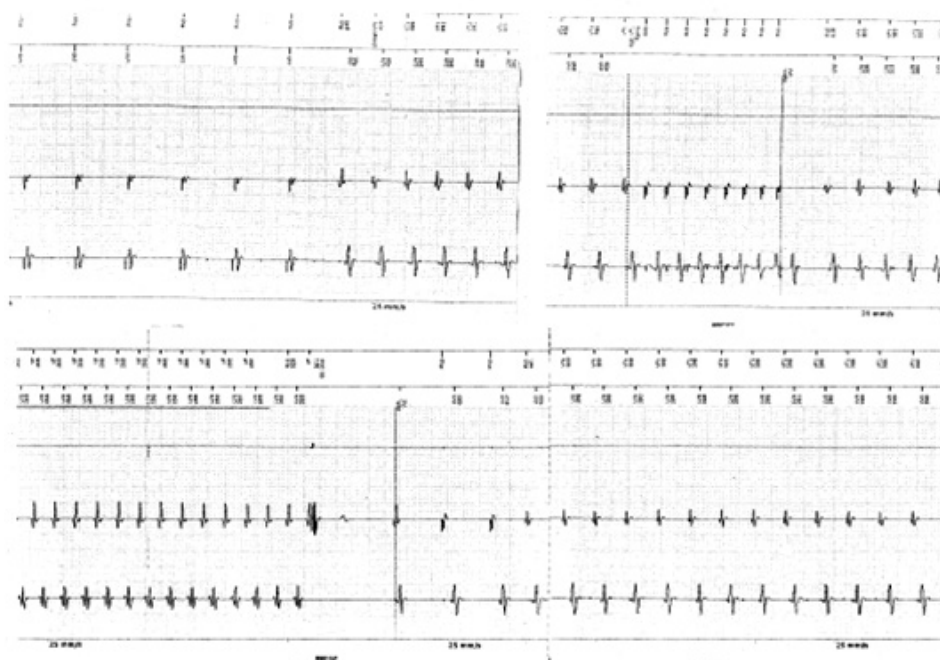
częstoskurczów komorowych (VT), które nie są przerywane terapią ATP lub szybko nawracających arytmii po zastosowanej terapii, konieczne jest rozważenie wykonania ablacji [1, 4].

Poniżej przedstawiono opis pacjenta z ES oporną na stosowaną terapię. Mężczyzna w wieku 76 lat zrozpoznanem przewlekłej niewydolności serca, z wszczepionym jednonajamowym (ICD-VR) w marcu 2012 r. w ramach prewencji pierwotnej nagłego zgonu sercowego, z utrwalonym migotaniem przedsionków, po zawale serca ściany przednio-bocznej w 1996 r. oraz po wszczepieniu dwóch pomostów aortalno-wieńcowych: LIMA-LAD i Ao-IM w 1997 r. został przyjęty na oddział intensywnej opieki kardiologicznej z powodu ES wywołanej nawracającym VT. Zapis wewnątrzsercowy VT o cyklu ok. 390 ms z nieskutecznymi terapiami antyarytmicznymi ICD i następową wysokoenergetyczną interwencją ICD przedstawiono na rycinie 1 (w opisach EKG posłużono się zaleceniami Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego [5]). W spoczynkowym zapisie EKG stwierdzono jednokształtny VT o morfologii bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB) z lewogramem (ryc. 2). Za komorowym pochodzeniem częstoskurczu przemawia obecność kryterium Vereckei pod postacią początkowego załamka R w odprowadzeniu aVR [5, 6]. Ze względu na najczęstszą postać morfologiczną aberracji pod

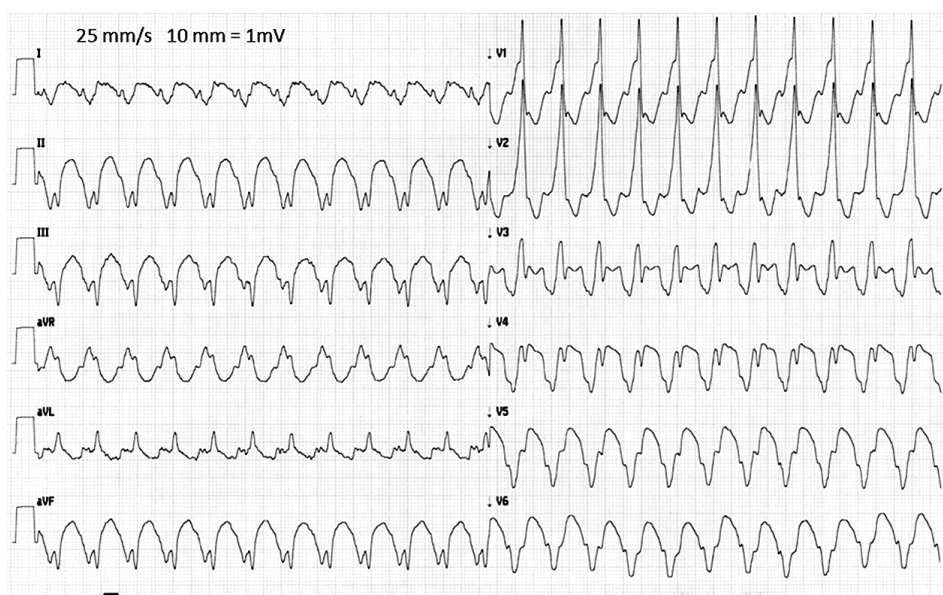
Adres do korespondencji:

lek. Katarzyna Mitreęga, Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. M. Curie-Skłodowskiej 9, 41–800 Zabrze, e-mail: kas-k2@o2.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1. Częstoskurcz komorowy (VT) rozpoznany w strefie VT. Próba przerwania za pomocą ATP powoduje przyspieszenie VT > 200/min. Rozpoznanie w strefie VF i nieskuteczna defibrylacja wewnętrzsercowa 20 J; VT nie zostaje przerwany i przechodzi w migotanie komór



Rycina 2. Jednobrzmiący częstoskurcz komorowy o częstości 142/min

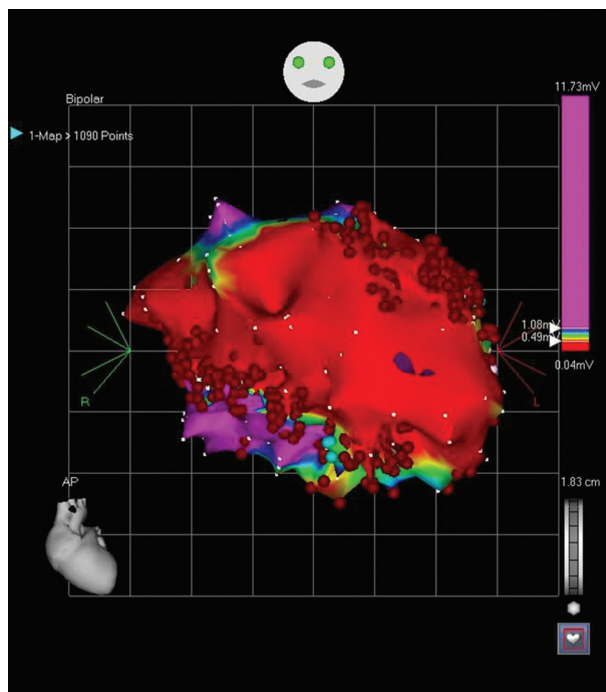
postacią RBBB, w różnicowaniu należy uwzględnić częstoskurcz nadkomorowy przewodzony z aberracją. Przeciwno takiemu rozpoznaniu elektrokardiograficznemu przemawia szerokość zespołów QRS wynosząca 180 ms (za kryterium różnicujące w przypadku RBBB przyjmuje się 140 ms), a także na obecność monofazowego zespołu QRS w V_1 oraz obecność zespołu QS w V_6 , czyli spełnione kryteria Brugadów

rozpoznawania VT [5, 7]. Po podaniu potasu, magnezu oraz amiodaronu i zastosowaniu głębokiej sedacji nie uzyskano przerwania arytmii. Ze względu na bardzo ciężki stan pacjenta i rozwijający się wstrząs kardiogeny włączono do leczenia aminy katecholowe i założono kontrapulsację wewnątrzaoortalną. W leczeniu stosowano także lidokainę dożylnie i wlew z esmololu, uzyskując przejściowe ustąpienie arytmii.

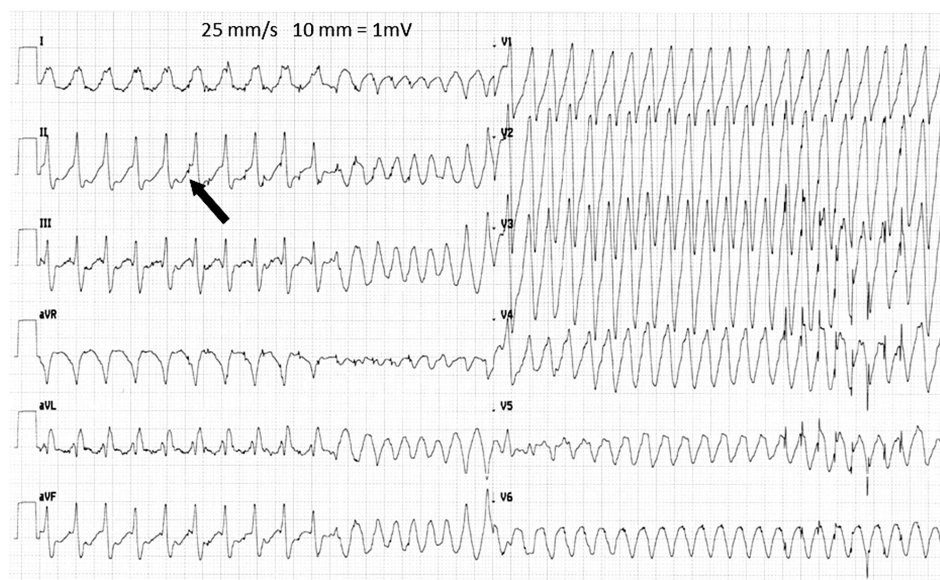
W badaniu echokardiograficznym wykazano uogólnioną hipokinezę, frakcję wyrzutową lewej komory równą 20% i rozstrzeń lewej komory (LV).

Po kilku dniach wystąpiły kolejne nawroty VT opornego na stosowane leczenie, dlatego u chorego przeprowadzono ablację prądem o wysokiej częstotliwości, stwierdzając przed ablacją rozległe obszary o niskim potencjale (ryc. 3). Kilka dni po zabiegu wystąpiła kolejna ES, z której zapis w spoczynkowym EKG przedstawiono na rycinie 4. W tym zapisie EKG w odprowadzeniach kończynowych sekwencja zdarzeń rozpoczyna się od szybkiego jednokształtnego VT o częstości 197/min, jednak o morfologii innej niż poprzedni VT tego chorego. Od 6. ewolucji widoczna jest terapia antyarytmiczna (ATP), w trakcie której VT przeistoczył się w miarowe pobudzenia komorowe o częstości 300/min, czyli trzepotanie komór. W odprowadzeniach przedsercowych widoczna jest kolejna nieskuteczna próba umiarowienia arytmii poprzez ATP dostarczone z ICD. Za zapoczątkowaniem arytmii poprzez VT przemawia w odprowadzeniu aVR stosunek początkowej (pierwszych 40 ms zespołu QRS) szybkości depolaryzacji do końcowej (ostatnich 40 ms zespołu QRS) wynoszący poniżej 1. Jest to kolejne kryterium Vereckei rozpoznawania VT świadczące o szybkości narastania przewodzenia w komórce. W przypadku VT koniec pobudzenia bywa zwykle szybszy niż początek i opisany powyżej iloraz wynosi ≤ 1 [5, 6]. Przeciwno aberracji, a za obecnością komorowego pochodzenia arytmii przemawia brak zespołów QRS o morfologii RS w odprowadzeniach przedsercowych, czyli spełnione jest kryterium algorytmu Brugadów rozpoznawania VT. Jeśli jest ono obecne, to rozpoznaje się VT, a dalsze kroki różnicujące nie są już wymagane [5, 7].

W kolejnym etapie leczenia zdecydowano o wszczęciu elektrody do LV, uzyskując skuteczną stymulację resynchronizującą oraz jedynie przejściową stabilizację elektryczną i kliniczną chorego. Mimo zastosowanej terapii,



Rycina 3. Mapa potencjałowa lewej komory z zaznaczonym obszarem o niskim potencjale (kolor czerwony) i liniami aplikacyjnymi (czerwone punkty)



Rycina 4. Odprowadzenia kończynowe: szybki jednokształtny częstoskurcz komorowy 197/min, w trakcie terapii antyarytmicznej degeneracja do trzepotania komór. Odprowadzenia przedsercowe: trzepotanie komór, kolejna nieskuteczna terapia antyarytmiczna. Czarną strzałką zaznaczono początek terapii ATP

w tym kolejnej ablacji, u pacjenta wystąpił nawrót komorowych arytmii i kolejne wyładowania ICD. Wskutek drastycznie pogarszającej się niewydolności serca chory zmarł.

Przedstawiony przypadek stanowi przykład wyjątkowo złośliwej ES, co obrazują zapisy elektrokardiograficzne i wewnątrzsercowe oraz przebieg kliniczny. W leczeniu wykorzystano dostępne metody terapeutyczne, w tym 2-krotną ablację i stymulację re synchronizującą. Mimo dostępnych opcji terapeutycznych ES jest czynnikiem zwiększającym niezależnie, co najmniej 2-krotnie, ryzyko zgonu u chorych z ICD w obserwacji odległej [8].

Konflikt interesów: Beata Średniawa: konsultant firmy Medtronic Bakken Research Centre, Oskar Kowalski: konsultant firm Medtronic i Biotronik, Radosław Lenarczyk: konsultant firm Medtronic i Biotronik

Piśmiennictwo

1. Braunschweig F, Boriani G, Bauer A et al. Management of patients receiving implantable cardiac defibrillator shocks: recommendations for acute and long-term patient management. *Europace*, 2010; 12: 1673–1690.
2. Proietti R, Saqone A. Electrical storm: Incidence, prognosis and therapy. *Indian Pacing Electrophysiol J*, 2011; 11: 34–42.
3. Wilkoff BL, Williamson BD, Stern RS et al.; PREPARE Study Investigators. 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.
4. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N et al. 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: 462–469.
5. Baranowski R, Wojciechowski D, Maciejewska M ed. Zalecenia dotyczące stosowania rozpoznań elektrokardiograficznych. Dokument opracowany przez Grupę Roboczą powołaną przez Zarząd Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego pod patronatem Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Kardiologia Pol*, 2010; 68 (suppl. IV): S335–S389.
6. Vereckei A, Duray G, Szenasi G et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*, 2008; 5: 89–98.
7. Wellens HJJ, Conover M. The ECG in emergency decision making. 2nd Ed. Wide QRS tachycardia. Saunders Elsevier, St. Louis, USA, 2006: 129–157.
8. Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostolopoulos T et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace*, 2005; 7: 184–192.