



Električna oluja kod pacijenta nakon akutnog infarkta miokarda - prikaz slučaja

Aleksandar Selaković¹, Predrag Djuran², Milica Zarić¹

¹Odsek kardiologije, Opšta bolnica Užice, Užice, Srbija, ²Klinika za kardiologiju, KBC Bežanijska Kosa, Beograd, Srbija

Sažetak

Uvod: Električna oluja se definiše kao sve učestaliji, životno ugrožavajući sindrom sa dramatičnom kliničkom prezentacijom, koji se sastoji od 3 ili više epizoda održavajuće (sustained) ventrikularne tahikardije (VT), ventrikularne fibrilacije (VF), tokom 24h, koje zbog hemodinamske nestabilnosti zahtevaju prekid šokovima. Generalno, ovaj klinički sindrom ima lošu prognozu.

Prikaz bolesnika: U radu je prikazan bolesnik kod koga se 12-og dana posle akutnog infarkta miokarda (AIM) razvila električna oluja i gde je posle mnogih terapijskih opcija umesto selektivnog, primenjen neselektivni beta-blokator Propranolol. Po dostizanju ciljane doze od 80mg/dan došlo je do stabilizacije i prekida električne oluje.

Zaključak: Efikasno lečenje električne oluje zahteva razumevanje mehanizma aritmija, poznavanje raznih terapijskih opcija, od medikamentoznih, preko programiranja pejsmejker defibrilatora (ICD), do postavljanja indikacija za RF kateter ablaciju.

Ključne reči: električna oluja, ventrikularna tahikardija, akutni infarkt miokarda, beta-blokatori, ishod

Uvod

Električna oluja se definiše kao sve učestaliji, životno ugrožavajući sindrom sa dramatičnom kliničkom prezentacijom, koji se sastoji od 3 ili više epizoda održavajuće (sustained) ventrikularne tahikardije (VT), ventrikularne fibrilacije (VF), tokom 24h, koje zbog hemodinamske nestabilnosti zahtevaju prekid spoljnim DC šokom ili odgovarajuće (adekvatno) isporučeni šokova od kardioverter defibrilatora (ICD).

Generalno, ovaj klinički sindrom ima lošu prognozu.

Prikaz slučaja

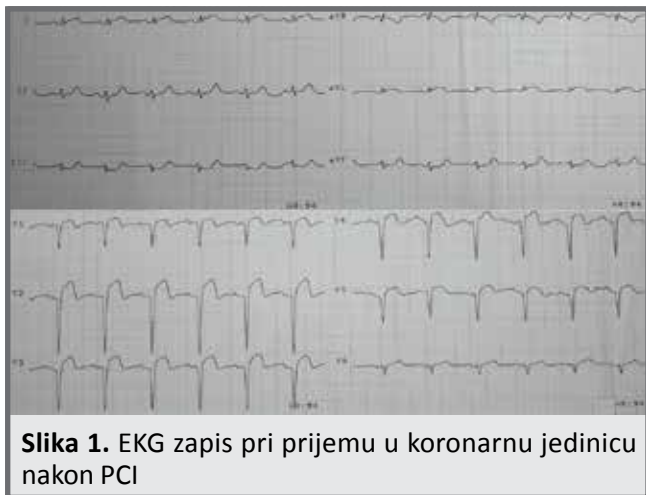
Radi se o muškarcu starosti 51 godinu koji je dan pre prijema u našu ustanovu (OB Užice) hospitalizovan u OB Čačak pod kliničkom slikom akutnog infarkata miokarda anteriorne lokalizacije. Bolesnik je na dan prijema u tu ustanovu imao bol u grudima koji je počeo oko 1 sat i 15 minuta pre. Dobio je trombolitičku terapiju (Actilysa) prema protokolu. Infuzija bez komplikacija ali nisu zabeleženi reperfuzioni fenomeni. Oko 9h nakon primljene trombolitičke terapije bolesnik ponavlja tegobe u vidu bolova u grudima uz dinamiku na EKG zapisu posle čega je upućen u OB Užice radi "rescue" PCI.

Pri dolasku u Prijemno-urgentnu službu naše ustanove, bolesnik je dobrog opšteg stanja, bez bolova u grudima, a u EKG-u dominira QS od V1-5 uz st elevaciju do 5mm u tim odvodima. Od drugih bolesti navodi da se leči od dijabetes melitusa tip 2 oko 6 godina, na oralnim hipoglikemicima je (Metformin 2x1000mg), zna za povišen krvni pritisak, ali nije uzimao terapiju i zna za povišene masnoće u krvi. Pacijent je hipertoničar i nepušač.

U porodičnoj anamnezi navodi da je otac imao infarkt miokarda u 66-oj godini i preminuo je.

„Rescue” (spašavajuća) PCI

Bolesnik je upućen u angiosalu gde je učinjena perkutana koronarna intervencija (PCI). Koronarografski glavno stablo je bez angiografski značajnih stenoz. LAD je bila okludirana u proksimalnom segmentu, bez anterogradnog protoka (TIMI 0), Cx je bez angiografski značajnih stenoz u proksimalnom i distalnom segment, dok je RCA ateromatozno izmenjena, bez angiografski značajnih stenoz u proksimalnom, medijalnom i distalnom segmentu. Kateter vodič EBU 3.75 6F selektivno postavljen u glavno stablo leve koronarne arterije. Koronarna žica Runthrough prolazi leziju uz podršku balona Sapphire 1.5x20 mm, i plasirana u distalnu LAD. Učinjena predilatacija okluzivne lezije u više nivoa, najpre pomenutim balonom na 16 atm tokom 30 sec, a potom balonom Maverick 2.5x15 mm na 10 atm tokom 20 sec. Ne uspostavlja se protok. Nakon toga su ordinirana dva bolusa od 4 ml Aggrastata, pa je učinjena aspiracija aspiracionim kateterom Export. Vizualizuje se dugačka trombotička lezija u proksimalnom segmentu LAD. Na leziju je najpre implantiran stent Integrity 2.75x18 mm na 10 atm tokom 15 sec. Uz adekvatan preklop sa ovim stentom i proksimalno od njega implantiran je i stent Promus Premier 3.5x20 mm na 12 atm tokom 15 sec. Optimizacija preklopa učinjena je balonom iz ovog stenta na 12 atm tokom 10 sec. Ordiniran je i treći bolus Aggrastata 4 ml. Finalni rezultat: TIMI 1-2 protok, bez znakova za disekciju i trombozu.



Slika 1. EKG zapis pri prijemu u koronarnu jedinicu nakon PCI

Prijem u koronarnu jedinicu

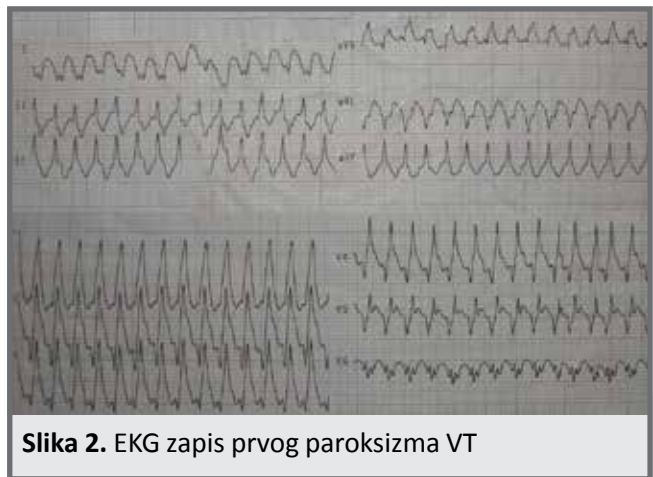
Nakon prijema u KJ bolesnik je svestan, orjentisan, afebrilan, normohidriran, uobičajene prebojenosti kože i vidljivih sluzokoža, eupnoičan u miru, zauzima aktivan stav u postelji, umereno gojazan, odaje utisak srednje teškog bolesnika. Nalaz na glavi i vratu je uredan. Auskultatorno registruje se vezikularno disanje simetrično obostrano bez propratnog patološkog nalaza, Sp O₂ 94% bez O₂. Srčana radnja ritmična, tonovi jasni, bez šumova, TA 115/80 mmHg na obe ruke. Bez pretibijalnih edema.

Prijemni EKG zapis nakon dolaska iz angiosale: sinusni ritam, fr 90/min, leva električna oseovina, redukovana voltaža u svim eksterimtetnim odvodima, ST depresija do 1 mm u D3, aVF, ST elevacija do 0.5 mm u D1, aVL, slika QS u V1 do V5, ST elevacija od 2 mm do 6 mm od V1 do V6, mikro R u V6, bifazan terminalno negativan T talas u V1-V5, PR i QT b.o., bez ES.

U laboratorijskim nalazima pri prijemu u KJ leukociti su bili 13.1x10⁹/L, CK 2250, CK-MB 200 (maksimalne vrednosti kardiospecifičnih enzima izmerene u našoj ustanovi), K⁺ u serumu 3.4, glikemija 11.7, urea 5.4, kreatinin 72. Pri ponovljenim laboratorijskim nalazima drugog hospitalnog dana uočen je porast ukupnog bilirubina 29.2 umol/L, direktnog bilirubina 8.6 umol/L, AST 335 U/L, ALT 96 U/L, LDH 2229 sa pikom vrednosti istog tog dana od 4466 U/L, uočena je i povišena vrednost CRP 224.3, dok se registruje blagi pad vrednosti kardiospecifičnih enzima. Vrednosti elektrolita u serumu bili su u fiziološkim granicama (K:4,7mmol/l), dok je vrednost glikemije bila 14.2 uz stalno praćenje (4x dnevno), HbA1-C% 10.59 %, INR 1.15. U laboratorijskom nalazu urina detektuju se proteini² i ketoni² uz masu svežih eritrocita.

Urađen je ultrazvuk srca na kome su uočene uvećane endokavitarne šupljine leve komore 70/62 mm sa akinelijom septuma i prednjeg zida, kao i vrha srca sa pripadajućim delovima, a u vrhu leve komore uočava se prizidni tromb, EF je procenjena na 25%. Leva pretkomora je uvećana 41 mm, uz MR 1-2+. Aortna valvula je trolisna, uredne separacije i koaptacije, uredne veličine u korenu i ascedentnom segmentu. Desna komora je urednih dimenzija, SPDK 30 mmHg, TR 1-2+, PR trag.

Obzirom na već postojeću šećernu bolest uz registrovanu ketonuriju, bez potvrde postojanja metaboličke acidoze gasnim analizama, započeta je intenzificirana



Slika 2. EKG zapis prvog paroksizma VT

terapija brzodelujućim insulinima, rehidracija uz redovne konsultacije endokrinologa.

U više navrata na samom početku hospitalizacije, bolesnik je imao kašaste stolice, uz porast vrednosti faktora zapaljenja (CRP 224.3mg/L), bez povišene telesne temperature. Uz konsultativni pregled infektologa uključena je kombinovana antibiotska terapija (ciprofloksacin i cefurkosim).

Četvrtog hospitalnog dana uočavaju se porast vrednosti transaminaza AST 1202 U/L, ALT 1070 U/L (max zabeležena vrednost 1191), GGT 174U/L, uz porast vrednosti azotnih materija urea 10.7, kreatinin 181 sa pikom vrednosti sedmog hospitalnog dana (urea 35.5 umol/L i kreatinin 457 umol/L) taj isti dan zabeležena je i najniža vrednost K⁺ u serumu 3.1 mmol/L, uvedena je supstituciona terapija kalijumom peroralno.

Urađen je ultrazvučni pregled abdomena gde je nalaz na svim abdominalnim organima koji su bili dostupni pregledu uredan. Obavljen je konsultativni pregled gastroenterologa, uključena je hepatoprotektivna terapija. Obavljen je i konsultativni pregled nefrologa, korigovana je antibiotska terapija zbog nastanka akutne bubrežne slabosti (uvedeni vankomicin i metronidazol), intenziviran je rehidraciona terapija. Vrednosti elektrolita u serumu nakon ordinirane terapije ostaju u fiziološkim granicama, beleži se pad vrednosti faktora zapaljenja, kao i pad vrednosti azotnih materija i hepatograma.

Urađeni su i bakteriološki pregledi urina (urinokultura), krvi (hemokultura u aerobnim i anaerobnim uslovima), stolice (koprokultura i detekcija toksina Clostridia difficile), kao i virusološki nalazi (HbsAg, AntiHCV, AntiHIV At, HIV Ag), koji su bili negativni. Sve vreme pacijent je bio kardiološki stabilan, bez dinamike EKG promena, uz pad kardiospecifičnih enzima i bez bolova u grudima

Nakon stabilizacije stanja, devetog dana hospitalizacije bolesnik se na dalje lečenje prevodi u odeljenje. Terapija prilikom prelaska iz Koronarne jedinice na odeljenje: Furosemid 40mg 1x1 tbl, KCl pulvis 1g per os, ASA 100mg 1x1, Tikagrelol 2x90mg, Atorvastatin 20mg 1x1, Ramipril 2.5mg uveče, hepatoprotektivna terapija (Hepasol)+ Sylimarin, Probiotik, Enoksaparin-Na 0.8 ml/24h, Varfarin ¼ tbl, Pantoprazol 2x20mg, humani brzodelujući insulin 8+8+8 IJ, humani dugodelujući insulin 20 IJ u 22h, Bisoprolol 2.5mg ujutru, Metronidazol 500mg sol./8h i.v., Nitroglicerol subling pp.

Električna oluja posle AIM i PCI

Desetog dana hospitalizacije, bolesnik je osetio nelagodnost u grudima uz osećaj mučnine praćen preznojavanjem. Urađen je EKG zapis na kome se registruje monomorfna ventrikularna tahikardija (VT) frekvence 200/min, morfologije QRS kompleksa po tipu bloka desne grane, superiorna osovina, najverovatnije porekla iz inferoposteriornih delova leve komore.

Bolesnik je izgubio svest, dobio je Xylocaina 80mg u bolusu, zatim je urađen sinhronic DC sa 200J, nakon čega je uspostavljen sinusni ritam, fr 78/min, uz promene na EKG zapisu koje odgovaraju već opisanim - bez dinamike. Nastavljena je dalja terapija sa Xylocainom 600mg u kontinuiranoj infuziji. Bolesnik potom ima ponavljane epizode VT fr 210/min, bez gubitka svesti. Ordiniran bolus Xylocaina 80mg, potom i bolus Amiodarona i nakon tri minuta trajanja epizode uspostavljen sinusni ritam.

Tokom jedanaestog hospitalnog dana bolesnik je u još šest navrata ponavljao epizodu VT. Primenjena je terapija Xylocainom 400mg u kontinuiranoj infuziji, Amiodaron per os 2x2, Bisoprolol 5mg per os, uz boluse Xylocaina ili Amiodarona pri epizodi VT-ja koje su prekidane medikamentozno.

Terapija je korigovana: Doza Xylocaina je povećana na 1200mg/12h u kontinuiranoj infuziji, uz Bisoprolol per os 5mg, Amiodaron 2x2 per os, uz boluse Amiodarona ili Xylocaina pri epizodama VT

Ukupan broj epizoda VT-ja tokom jedanaestog hospitalnog dana je bio 11, a u tri navrata paroksizmi su spontano prošli dok je ostalih 8 puta bilo potrebno davanje amiodarona i xylocaina u iv. Bolusima.

Tokom dvanaestog i trinaestog hospitalnog dana dolazi do ponavljanja epizoda VT u formi električne oluje, gde je tokom 24h zabeleženo ukupno 11 epizoda VT koje su prekidane sinhronim šokom od 150-200J uz analgesiaciju Midazolamom i Propofolom. Ponovo je korigovana terapija antiaritmici i to nastavljena je Xylocainaska infuzija 1200/mg na 24h do isteka 24h, potom je izmenjena primena Xylocaina primenom bolusa od 60mg na svakih sat vremena, uveden je umesto bisoprolola neselektivni beta-blokator Propranolol 20mg na 6h, uz Amiodaron per os 1x1 tbl.

Nakon korigovane terapije bolesnik je do kraja trinaestog dana imao tri epizode VT a tokom četrnaestog hospitalnog dana imao 1 epizodu VT-ja koja je prekinuta primenom jednog sinhronog DC šoka od 200J. Po dostizanju doze Propranolola 80mg/dan, u ukupnom trajanju od 42 sata, bolesnik nije imao nijednu epizodu VT-ja.

Bolesnik je u stabilnom stanju transportovan u tercijarnu ustanovu gde je nastavljeno lečenje.

Urađena je rekonarografija koja je pokazala uredan nalaz na mestu implantiranih stentova i bolesnik je planiran za implantaciju ICD-a i otpušten na kućno lečenje.

Diskusija

Električna oluja¹¹ se može manifestovati tokom i posle akutnog infarkta miokarda, kao i kod pacijenata sa strukturnim bolestima srca, implantiranim kardioverter defibrilatorima ili naslednim aritmijskim sindromima. Prisustvo ili odsustvo strukturne bolesti srca kao i elek-

trokardiografska morfologija tahikardije omogućuju vrlo značajne informacije o mehanizmu nastanka električne oluje¹¹.

U većini slučajeva, električna oluja se manifestuje kao u vidu "sustained" monomorfne komorske tahikardije¹¹. Većina monomorfni komorskih tahikardija su "reentry" aritmije koje nastaju oko fiksne antomske barijere, najčešće ožiljka posle AIM, ne zahtevaju aktivnu ishemijsku okidač I nisu tako česte u akutnoj fazi infarkta miokarda. Nastanak aritmije, tipično zahteva postojanje sporog i brzog puta, a kao pokretač se najčešće pojavljuje ventrikularna ekstrasistola (VES).

Učestalost aritmije je značajno veća kada nije postignuta reperfuzija i kada je infarktna zona velika¹¹.

Inicijalni tretman električne oluje podrazumeva otkrivanje I korekciju ishemijske, elektrolitnih disbalansa ili drugih uzroka koji se mogu korigovati¹¹.

Električna oluja dovodi do aktivacije simpatičkog nervnog sistema I do ekstremnog porasta endogenih kateholamina¹⁰. Zbog toga, u lečenju električne oluje B blokatori imaju značajnu ulogu.

Većina beta-blokatora smanjuje učestalost električne oluje ali se oni među sobom razlikuju prema efikasnosti.

Propranolol je pokazao veću efikasnost u supresiji električne oluje u odnosu na metoprolol⁷ i u nekoliko manjih kliničkih studija je bio najefikasniji beta-blokator.

Nademanee¹⁰ je ispitivao efikasnost simpatičke blokade u električnoj oluji upoređujući propranolol, esmolol i blokadu levog stelatnog ganglionu u kombinaciji sa lidokainom, prokainamidom i bretilijumom.

Studija nije bila randomizovana ali je pokazala značajnu superiornost i veće preživljavanje u grupi gde je simpatička blokada postignuta propranololom. Uprkos visokim dozama beta-blokatora nije dolazilo do pogoršanja srčane slabosti. Ovi istraživači i ostali⁷ preporučuju kombinaciju propranolola i amiodarona u lečenju električne oluje.

U nekoliko prikaza slučajeva kod bolesnika sa implantiranim ICD (9) se pokazao značajno efikasnijim u odnosu na bisoprolol i u tim slučajevima je zamena bisoprolola sa propranololom u kombinaciji sa amiodaronom je dovela do potpunog prestanka epizoda VT i električne oluje u periodu od 3 do 5 godina. Bisoprolol je prethodno takođe bio u kombinaciji sa amiodaronom.

Zašto je propranolol efikasniji prilikom tretmana električne oluje u odnosu na selektivne beta-blokatore pa čak i one sa dokazanim antiaritmijским svojstvima kao što je npr. bisoprolol je pitanje na koje je moguće odgovoriti sledećim činjenicama:

1. Lipofilna priroda propranolola¹⁰ mu omogućuje penetraciju u centralni nervni sistem, blokirajući centralne i presinaptičke receptore što ima sinergistički efekat u smanjenju tonusa simpatikusa u kombinaciji sa perifernom blokadom beta-receptora.

2. Prilikom srčanog popuštanja dolazi do povećane ekspresije Beta 2 receptora u srcu, kojih uobičajeno ima oko 20%, a u stanjima srčane slabosti njihov broj čak i premašuje Beta 1 receptore⁹.

3. Kombinacija centralne i periferne blokade^{3,4} dovodi do jedinstvene stabilizacije na nivou ćelijske membrane, što je efekat koji je takođe opisan.

4. Prethodne, manje kliničke studije su pokazale da je kombinacija propranolola i amiodarona vrlo efikasna u prevenciji nastanka i ponavljanja epizoda sustained VT^{1,5,9}.

5. Razlog što upotreba propranolola nije široko rasprostranjena je taj što nema velikih kliničkih studija sa njim, pa tako ni dokaza koji bi omogućili da se lek više upotrebljava. Sve studije koje su bile sprovedene poslednjih godina su ispitivale isključivo novije beta-blokatore (bisoprolol, karvedilol, metoprolol) i to su uglavnom bile studije o srčanoj slabosti⁷.

Zaključak

Bolesnici sa električnom olujom predstavljaju veliki, kompleksan i često multidisciplinarni problem.

Efikasno lečenje električne oluje zahteva razumevanje mehanizma aritmija, elektrokardiografske morfologije tahikardije, poznavanje raznih terapijskih opcija, od medikamentoznih, preko programiranja uređaja (ICD) do postavljanja indikacija za RF kateter ablaciju.

Vrlo značajno bi bilo sprovesti studije sa propranololom jer je vrlo moguće da propranolol može doprineti većoj efikasnosti i preživljavanju kod ljudi sa srčanom slabošću u odnosu na selektivne B blokatore.

Literatura

1. Yokokawa M, Desjardins B, Crawford T, et al. Reasons for recurrent ventricular tachycardia after catheter ablation of post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:66–73.
2. Wissner E, Stevenson WG, Kuck KH. Catheter ablation of ventricular tachycardia in ischaemic and non-ischaemic cardiomyopathy: where are we today? A clinical review. *Eur Heart J* 2012;33:1440–50.
3. Kostis JB, Rosen RC. Central nervous system effects of beta-adrenergic-blocking drugs: the role of ancillary properties. *Circulation*. 1987;75:204–12.
4. Anderson R, Ramafi G, Theron AJ. Membrane stabilizing, antioxidative interactions of propranolol and dexpropranolol with neutrophils. *Biochem Pharmacol* 1996;52:341–9.
5. Eifling M, Razavi M, Massumi A. The evaluation and management of electrical storm. *Tex Heart Inst J*. 2011;38:111–21.
6. Chatterjee S, Biondi-Zoccai G, Abbate A, D'Ascenzo F, Casagno D, Van Tassel B, et al. Benefits of β blockers in patients with heart failure and reduced ejection fraction: network meta-analysis. *BMJ* 2013;346:355.
7. Tsagalou, Kanakais J, Rokas S, Anastasio-Nana MI. Suppression by propranolol and amiodarone of an electrical storm refractory to metoprolol and amiodarone. *Int J Cardiol* 2005; 99(2):341-2.
8. Anderson JL, Rodier HE, Green LS. Comparative effects of beta-adrenergic blocking drugs on experimental ventricular fibrillation threshold. *Am J Cardiol* 1983;51(7):1196-202.
9. Mislav P, Vedran V, Davor P, Davor M. Propranolol efficiency in prevention of sustained tachycardia in patient with implanted cardioverter-defibrillator: a case series. *Croat Med J* 2014; 55(1) 75-76.
10. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM. Throttling electrical storm: sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30(5):701-4.
11. Michael E, MD, Megdi R, MD, Ali Massumi, MD. The evaluation and management of electrical storm. *Tex Heart Inst J* 2011; 38(2) 111-121

Abstract

Electrical storm in patient with acute myocardial infarction: case report

Aleksandar Selaković¹, Predrag Djuran², Milica Zarić¹

¹ Department of cardiology, General Hospital Užice, Užice, Serbia, ² Cardiology Clinic, Clinical Center Bežanijska Kosa, Belgrade, Serbia

Background: Electrical storm is a life threatening syndrome with dramatic clinical presentation. It presents with 3 or more episodes of sustained ventricular tachycardia or ventricular fibrillation during 24 hours with hemodynamic instability requiring termination with DC shocks. In general the prognosis of this syndrome is unfavorable.

Case report: We present a patient with electrical storm 12 days after the acute myocardial infarction terminated with non-selective beta blocker Propranolol. The patient was stabilized with 80mg of Propranolol qd and the storm was eliminated.

Conclusion: The efficient treatment of electrical storm implies understanding of arrhythmia mechanisms, and different treatment modalities (from implantable cardioverter defibrillator placement to radio frequent catheter ablation).

Key words: electric storm, ventricular tachycardia, acute myocardial infarction, beta-blockers