



ESC

European Society
of Cardiology

European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care (2023) **12**, 69–73
<https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuac160>

EDITORIAL

Management of patients with electrical storm: an educational review

Borislav Dinov*, Angeliki Darma, Sotirios Nedios, and Gerhard Hindricks 

Department for Electrophysiology, Heart Center of Leipzig, Struempellstrasse 39, 04289 Leipzig, Germany

Online publish-ahead-of-print 27 December 2022

Ведение пациентов с электрическим штормом: образовательный обзор

Перевод А.А. Науменко

Южно-Сахалинск

2023 год



Внедрение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) для купирования желудочковой тахикардии (ЖТ) кардинально изменило исходы лечения пациентов со злокачественными желудочковыми аритмиями (ЖА). ИКД снижали смертность от всех причин не только у выживших после остановки сердца, но и у пациентов с повышенным риском внезапной сердечной смерти (ВСС). Важно отметить, что несколько рандомизированных исследований и регистров продемонстрировали, что значительная часть реципиентов ИКД получала соответствующую терапию. Через 1 год у 17% пациентов в исследовании *MADIT II* аритмия была даже успешно купирована ИКД, а через 2 года это число увеличилось до 21%. [1] Использование ИКД не только улучшило выживаемость пациентов с ИБС, сердечной недостаточностью (СН), но также позволило большему количеству пациентов дожить до терминальной стадии СН. Многие из них требуют частых госпитализаций по поводу обострения СН, повторной имплантации ИКД или лечения серьезных сопутствующих заболеваний, что создает большую нагрузку и затраты на здравоохранение. Наконец, некоторые пациенты испытывают несколько соответствующих разрядов ИКД за короткий период времени, что может поставить под угрозу их жизнь. Это медицинское состояние получило название «**электрический шторм**», чтобы подчеркнуть неотложный, опасный для жизни характер этого явления по аналогии с грозой.

Определение электрического шторма и клиническая картина

Электрический шторм обычно определяется как >3 эпизодов ЖТ/ФЖ в течение 24 часов, разделенных 5 минутами и требующих купирования либо путем проведения урежающей стимуляции, либо проведения ЭИТ. [2] Хотя это определение является произвольным, оно обычно используется в клинических исследованиях и в научных публикациях для определения подгруппы пациентов с высоким бременем желудочковой аритмии и повышенным риском неблагоприятных исходов. У пациентов с электрическим штормом отмечается значительная заболеваемость, частые госпитализации по поводу ЖТ, ухудшение течения СН и повышенная смертность. [3–5] Таким образом, соответствующее лечение электрического шторма должно быть начато незамедлительно и выполнено обученными специалистами в специализированных клиниках.

Электрический шторм может проявляться как почти бессимптомные эпизоды ЖТ, прерываемые только урежающей стимуляцией, или как множественные ЖТ, вызывающие серию болезненных разрядов ИКД и обмороки. Важно отметить, что реципиенты ИКД чаще страдают депрессивными и тревожными расстройствами, которые могут быть очень тяжелыми у пациентов с электрическим штормом, который также может вызывать опасную для жизни электрическую нестабильность в результате непрекращающейся ЖТ или кардиогенного шока, требующего расширенных средств жизнеобеспечения. В недавнем исследовании, включившем 253 пациентов,



госпитализированных по поводу электрического шторма, у 37% была гемодинамическая нестабильность. Пожилой возраст, сниженная ФВ ЛЖ, уровень гемоглобина и использование катехоламинов ассоциировались с повышенной годовой смертностью. [6] Хотя рецидивирующий электрический шторм является фактором риска прогрессирования СН, ухудшение функции сердца может ускорить возникновение желудочковых аритмий вследствие множественных нейрогуморальных, гемодинамических и электрофизиологических изменений. Таким образом, оптимизация терапии СН для облегчения гемодинамических нарушений и коррекция острых триггеров являются важной частью ведения пациентов с электрическим штормом.

Хотя неадекватные разряды ИКД не классифицируются как электрический шторм, симптомы и последствия аналогичны симптомам реального электрического шторма, вызванного ЖТ. Пациенты с не ишемическими кардиомиопатиями и первичными электрическими заболеваниями имеют повышенный риск неадекватных разрядов ИКД из-за более высокой распространенности фибрилляции предсердий, нормальной АВ проводимости и более молодого возраста. [7–9] В дополнение к плохой дифференциации предсердных аритмий, неадекватные разряды ИКД могут возникать в результате гиперчувствительности зубца Т, обнаружения помех и, в редких случаях, электромагнитных помех.

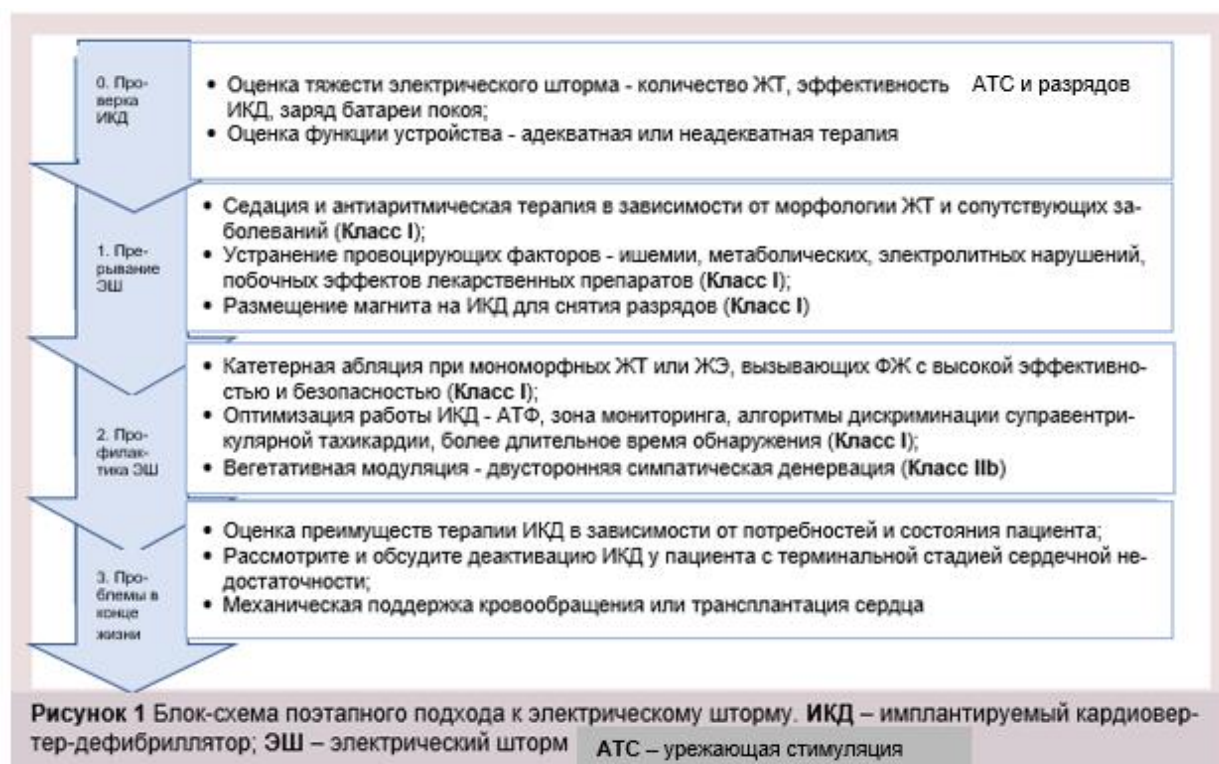
Провоцирующие факторы и предикторы возникновения электрического шторма

Выявление наиболее частых провоцирующих факторов возникновения электрического шторма имеет решающее значение для его прерывания. У больных с ИБС острое ишемическое поражение миокарда может спровоцировать электрический шторм, в основном из-за быстрой ЖТ и фибрилляции желудочков. У пациентов с СН повышенное напряжение стенок, электролитные нарушения, повышенный симпатический тонус или побочные эффекты таких препаратов, как катехоламины, антиаритмические или безрецептурные препараты, также могут вызывать электрический шторм. Кроме того, декомпенсированные метаболические состояния, такие как гипо- или гиперкалиемия, ацидоз или гипертиреоз, могут провоцировать рецидивирующую ЖТ.

Некоторые клинические характеристики, такие как мономорфная ЖТ как триггер разрядов ИКД, использование антиаритмических препаратов класса I и более низкая ФВ ЛЖ, были связаны с электрическим штормом. В ретроспективном исследовании 330 реципиентов ИКД с ишемической и не ишемической кардиомиопатией, ИКД для вторичной профилактики, а также предшествующие адекватные и неадекватные разряды были независимыми предикторами возникновения электрического шторма. [10]

Ведение пациентов с электрическим штормом

Надлежащее ведение пациентов с электрическим штормом является сложным и состоит из нескольких шагов (рис. 1)



Хотя электрический шторм связан с высокой ранней смертностью, большинство пациентов переживают эпизоды электрического шторма без серьезных осложнений. Тем не менее, электрический шторм рассматривается как неотложное медицинское состояние, что диктует необходимость вызова врача, как правило, в течение недели, для подтверждения целесообразности терапии, исключения неисправности устройства. Устройства ИКД с домашним мониторингом играют важную роль в дистанционном и своевременном выявлении электрического шторма, которые могут быть предвестниками скорого клинического ухудшения.

Шаг 1: Быстрое прерывание электрического шторма

В самых тяжелых формах электрический шторм может вызвать кардиогенный шок из-за оглушения миокарда, вызванного непрекращающейся или рецидивирующей ЖТ, запускающей разряд ИКД. Седация пациентов, а в тяжелых случаях интубация, искусственная вентиляция легких и гемодинамическая поддержка рекомендуются для снижения симпатического тонуса и стабилизации гемодинамики. Важно отметить, что разряды ИКД можно временно приостановить, поместив магнит над



устройством, что может быть выполнено парамедиками или обученным немедицинским персоналом. Иногда непрекращающаяся ЖТ может вызвать истощение разрядов ИКД, что требует внешней кардиоверсии или дефибрилляции.

Коррекция предрасполагающих факторов

Инфаркт миокарда является наиболее частой причиной рубцовых ЖТ. Острая ишемия миокарда может провоцировать ЖТ, изменяя локальный мембранный потенциал покоя и свойства потенциала действия, вызывая усиление автоматизма или раннюю деполяризацию. При подозрении на острую ишемию миокарда необходимо провести коронароангиографию; однако у большинства пациентов с мономорфными ЖТ после инфаркта миокарда ведущим механизмом является re-entry, зависящий от более старых рубцов. В ретроспективном исследовании реваскуляризация коронарных артерий перед абляцией мономорфной ЖТ была необходима только в 11% случаев, а коронароангиография не была связана с исходами после абляции. [11] Таким образом, коронароангиографию следует зарезервировать только для пациентов с электрическим штормом, у которых есть боль в груди, подъем сегмента ST и/или значительно повышенный уровень тропонина. Однако незначительные или умеренно повышенные уровни высокочувствительного тропонина часто наблюдаются у пациентов с ЖТ и разрядами ИКД и не связаны с острым коронарным синдромом.

Помимо острой ишемии, другие триггеры электрического шторма, такие как нарушения электролитного баланса. Необходимо корректировать метаболический ацидоз, гипертиреоз или острую СН. Важно отметить, что некоторые препараты, обычно используемые для лечения СН, такие как катехоламины или препараты наперстянки, могут быть проаритмическими и, по возможности, их следует отменить.

Антиаритмические препараты для прерывания электрического шторма

Антиаритмические препараты являются неотъемлемой частью лечения электрического шторма; однако они более эффективны для прекращения ЖТ, чем для профилактики будущих аритмий. К сожалению, антиаритмические препараты класса IA и IC противопоказаны пациентам с инфарктом миокарда и сниженной ФВ ЛЖ, а для пациентов с СН разрешены только селективные бета-блокаторы, лидокаин и амиодарон. Способность амиодарона подавлять желудочковые аритмии и снижать смертность от аритмий по сравнению с плацебо была продемонстрирована у пациентов с инфарктом миокарда в двух более ранних рандомизированных исследованиях (EMIAT, CAMIAT), хотя применение амиодарона не было связано с общей смертностью. Амиодарон рекомендуется в качестве терапии первого выбора при всех типах ЖТ из-за его активности и менее выраженного отрицательного инотропизма. Несмотря на его заметное влияние на интервал QT, он имеет более низкий потенциал



для развития *torsades de pointes* и проаритмий по сравнению с соталолом и антиаритмическими препаратами класса I из-за его способности равномерно продлевать реполяризацию. В тяжелых, рефрактерных случаях приемлема комбинация амиодарона и лидокаина внутривенно, хотя следует избегать высоких доз лидокаина и ограничивать его до 48 часов из-за тяжелых неврологических побочных эффектов, остановки синусового узла и подавления сократительной способности миокарда. Амиодарон может замедлять ЖТ ниже порога обнаружения ИКД, вызывая ухудшение гемодинамики; поэтому у пациентов, принимающих амиодарон, следует рассмотреть возможность перепрограммирования ИКД.

Прокаинамид является препаратом класса IA, который оказался более эффективным, чем амиодарон при внутривенном введении, для купирования мономорфной ЖТ в рандомизированном исследовании. [12] Хотя применение прокаинамида также было связано с меньшим количеством острых серьезных нежелательных явлений, чем амиодарон, его следует использовать с осторожностью, особенно у пациентов с низкой ФВ ЛЖ и значительным нарушением функции почек. При некоторых редких заболеваниях могут потребоваться специфические антиаритмические препараты для прерывания электрического шторма, такие как бета-блокаторы короткого действия и флекаинид при катехоламинергической ЖТ, изопротеренол или хинидин при синдроме Бругада или мексилетин при синдроме удлиненного интервала QT типа 3. В комбинации с амиодароном неселективный липофильный бета-блокатор пропранолол превосходил метопролол в прерывании электрического шторма у пациентов с ИКД и СН, что подтверждается данными небольшого рандомизированного исследования. [13] Однако использование неселективных бета-блокаторов у пациентов с СН не соответствует текущим рекомендациям по СН, и их длительное использование не рекомендуется.

Шаг 2: Предотвращение рецидива электрического шторма

Оптимизация программирования ИКД

Важнейшим шагом в лечении пациентов с электрическим штормом является оптимальное программирование устройства ИКД для уменьшения количества неуместных и ненужных разрядов ИКД. О несоответствующей терапии ИКД сообщается у 8–40% реципиентов ИКД в зависимости от характеристик пациентов и основного заболевания. Соответствующее программирование устройства с использованием начала, стабильности и распознавания морфологии в качестве критериев может помочь улучшить различение суправентрикулярной тахикардии от ЖТ. Кроме того, некоторые специальные алгоритмы производителя могут помочь различить суправентрикулярную тахикардию и ЖТ, а также избежать чрезмерной чувствительности зубцов Т и распознать помехи.



Данные более ранних исследований ИКД свидетельствуют о высокой частоте преждевременных разрядов, вызванных ЖТ, которые в противном случае прекратились бы спонтанно. Стратегии, позволяющие избежать ненужных разрядов ИКД, такие как высокочастотная терапия (>200 ударов в минуту), использование зоны монитора, более длительное время обнаружения и предпочтение АТФ, оказались эффективными для снижения частоты неадекватной терапии и смертности. [14] АТФ могут эффективно завершать даже более быстрые ЖТ и лишь изредка ускорять более медленные ЖТ до более быстрых или ФЖ. В исследовании *ADVANCE III* увеличение количества интервалов обнаружения с 18/24 до 30/40 не оказало негативного влияния на частоту обмороков или смертность, хотя количество разрядов ИКД значительно сократилось. [15] Таким образом, самые последние рекомендации ESC/EHRA/HRS также поддерживают это программирование, придавая ему уровень доказательности IA. [16]

Антиаритмические препараты для профилактики электрического шторма

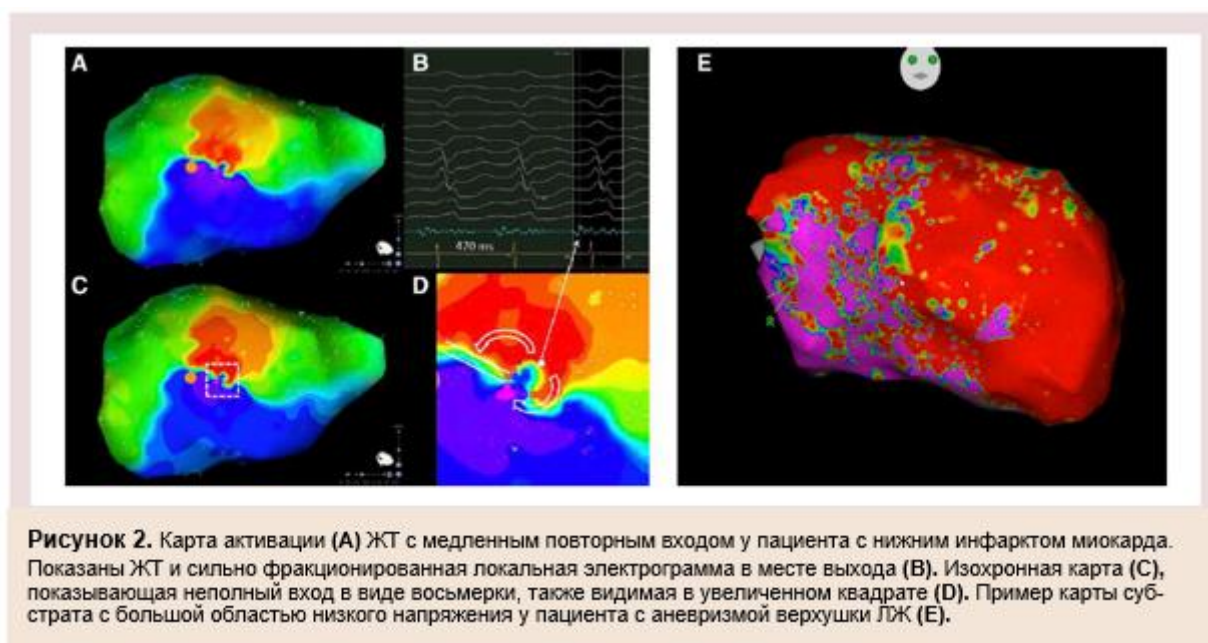
В экстренных случаях антиаритмическая терапия может купировать ЖТ, но в долгосрочной перспективе она менее эффективна для предотвращения электрического шторма. Данные об эффективности амиодарона для профилактики разрядов ИКД и электрического шторма противоречивы. В рандомизированном сравнении комбинация амиодарона и бета-блокатора превосходила монотерапию бета-блокаторами и соталолом в снижении бремени разрядов ИКД. [17] Однако частота отмены препарата через 1 год составила 18% для амиодарона, 23,5% для соталолола и только 5% для бета-блокаторов. С другой стороны, в когорте из почти 4500 реципиентов ИКД в немецком регистре *DEVICE* комбинированная терапия амиодароном и бета-блокаторами была связана с двукратным повышением риска смерти через 1 год наблюдения по сравнению только с бета-блокаторами. Однако частота разрядов ИКД, электрического шторма и госпитализаций для проведения абляции ЖТ была сопоставима между группами. [18]

Мексилетин — старый препарат класса IB, который рассматривается как альтернатива лидокаину у пациентов с ЖТ, рефрактерными к амиодарону. В небольшой группе пациентов из когорты исследования *VANISH*, получавших мексилетин после неэффективности амиодарона, более чем у 90% пациентов была достигнута первичная конечная точка, включая разряды ИКД через 9 месяцев наблюдения. [19] В сочетании с другими данными более ранних исследований представляется, что мексилетин имеет ограниченную эффективность в отношении подавления ЖТ при ИБС.



Радиочастотная катетерная абляция (РЧА) для прекращения электрического шторма

Пациентов с электрическим штормом или непрекращающейся ЖТ часто направляют на РЧА, что также рекомендуется недавно обновленными рекомендациями HRS и ESC. [2,16] При направлении пациента с ЖТ на РЧА необходимо тщательно оценить несколько факторов, таких как симптомы пациента, неотложная помощь, тип кардиомиопатии и сопутствующие заболевания. У пациентов с ИБС и электрическим штормом РЧА оказалась очень успешной для купирования электрического шторма, позволяющая предотвратить индуцируемость любой ЖТ у 89% пациентов с абляцией. [20,21] Существуют две основные стратегии картирования и абляции, которые эффективны для прекращения ЖТ (рис. 2).



Картирование активации при возникновении ЖТ очень эффективно для купирования аритмии, но требует индуцируемой ЖТ и более длительного времени картирования, что может поставить под угрозу пациента. Картирование субстрата и абляцию синусового ритма можно проводить даже у пациентов с не индуцируемыми и гемодинамически нестабильными ЖТ. Было показано, что субстратная абляция поздних потенциалов и гомогенизация областей с низким напряжением более эффективны для предотвращения рецидивов ЖТ, чем индивидуальная абляция только картируемых ЖТ. [22] Эффективность РЧА для лечения электрического шторма была также подтверждена у пациентов с не ишемической ДКМП, хотя она была менее успешной, чем у пациентов с ИБС, с зарегистрированной частотой успеха 70%. [23] Однако в популяции пациентов с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка и электрическим штормом было показано, что РЧА менее эффективна и предотвращает индуцируемость ЖТ <50%. [24] Важно отметить, что у пациентов с электрическим



штормом успешная РЧА всех мономорфных ЖТ была независимо связана с более низкой частотой рецидивов ЖТ и более высокими показателями выживаемости. [20,21]

Несмотря на несомненный прогресс, РЧА ЖТ остается крайне сложной процедурой, сопряженной с риском осложнений, особенно в условиях неотложной помощи или в центрах с небольшим объемом и небольшим опытом лечения критических больных. [25] Данные большого регистра, включающего более 670 пациентов с электрическим штормом, показали, что пациенты, направленные на РЧА электрического шторма, были старше и тяжелее по сравнению с пациентами без электрического шторма, имели более низкую ФВ ЛЖ, более выраженную сердечную недостаточность, более высокую распространенность сердечно-сосудистых сопутствующих заболеваний, что потребовало более длительного времени абляции. [26] Механическая поддержка кровообращения может быть полезна у пациентов с высоким риском электрического шторма и прогрессирующей сердечной недостаточности для поддержания адекватного артериального давления, коронарной перфузии и перфузии органов-мишеней в условиях непрекращающейся ЖТ и длительных процедур (рис. 3). [27]

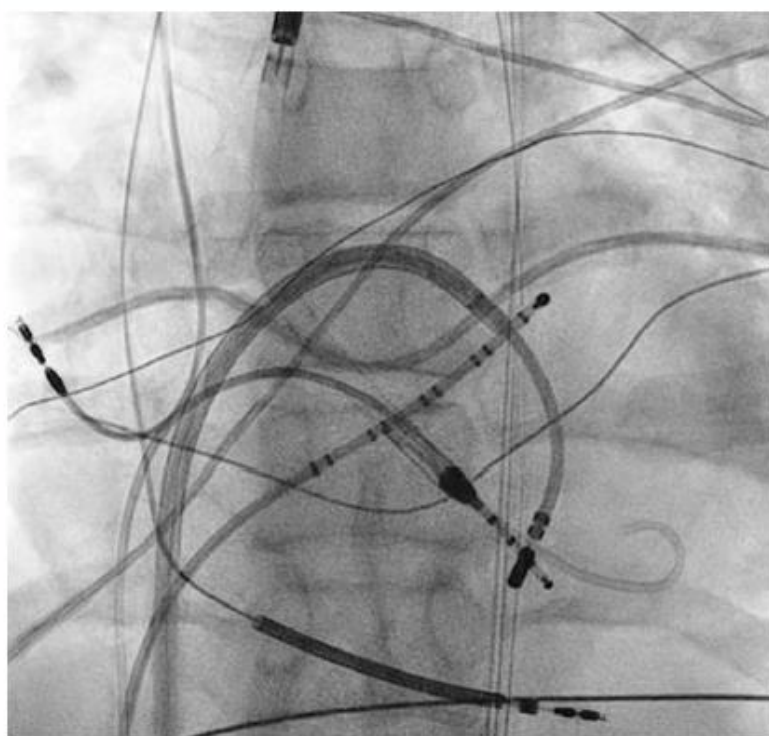


Рисунок 3. Рентгеноскопическое изображение (проекция в прямой проекции) сердца, показывающая абляционный катетер, введенный в левый желудочек через и ретроградно введенное устройство Impella.



Данные из регистров и предыдущих рандомизированных исследований последовательно показали, что катетерная абляция превосходит антиаритмические препараты для прекращения ЖТ и предотвращения рецидивов ЖТ. В рандомизированном исследовании *VANISH* РЧА ассоциировалось с более длительным временем до разряда ИКД, меньшим числом госпитализаций по поводу сердечной недостаточности и летальным исходом по сравнению с эскалацией антиаритмической терапии. [28] Эти исходы согласуются с недавно опубликованными результатами рандомизированного исследования *SURVIVE-VT*, показывающими, что РЧА эндокарда при ЖТ была связана со значительным снижением непрекращающихся ЖТ, электрического шторма и госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с антиаритмической терапией, в основном амиодароном и соталолом. [29]

Несмотря на то, что РЧА ЖТ, связанной с рубцом, доказала свою высокую эффективность для экстренного контроля аритмий, отдаленные результаты менее удовлетворительны, а электрический шторм признан неблагоприятным предиктором внутрибольничной смерти и рецидивов после абляции ЖТ. Рецидивы ЖТ у пациентов с ишемической и не ишемической кардиомиопатией можно объяснить свойствами основного субстрата, прогрессированием основного заболевания сердца или участками-мишенями, которые остаются недоступными для абляции.

Стратегии спасения и экспериментальные методы лечения

У пациентов с электрическим штормом, у которых с помощью антиаритмической терапии и РЧА не удалось подавить желудочковую аритмию, можно рассмотреть несколько вариантов экстренной помощи, таких как алкогольная абляция перегородки, хирургическая резекция эндокарда, криоабляция или биполярная абляция. Однако из-за отсутствия убедительных данных в пользу той или иной стратегии лечение рефрактерного электрического шторма должно быть адаптировано к состоянию здоровья пациента, местным условиям и опыту оператора.

Вегетативная симпатическая система является важным фактором, провоцирующим электрический шторм, и несколько нерандомизированных исследований продемонстрировали многообещающие результаты сердечной симпатической денервации у пациентов с рефрактерной ЖТ. Видеоторакоскопическая денервация сердца с экстирпацией звездчатого ганглия или менее инвазивная блокада звездчатого ганглия под местной анестезией бупивакаином могут значительно уменьшить бремя ЖТ и разрядов ИКД у пациентов с электрическим штормом. [30,31]

Совсем недавно существующий неинвазивный метод лечения злокачественных опухолей был принят в электрофизиологии как многообещающий инструмент для контроля рефрактерной ЖТ, связанной с рубцами. Применяя высокие дозы гамма-излучения на участках рубца в миокарде, ответственных за ЖТ, можно добиться впечатляющего снижения бремени ЖТ. [32,33] Однако, несмотря на обнадеживающие первоначальные результаты и непосредственную безопасность, растет



обеспокоенность по поводу поздних нежелательных явлений, связанных с облучением высокими дозами. Наконец, если ЖТ считается неизлечимой, у пациентов с терминальной стадией сердечной недостаточности или тяжелыми кардиомиопатиями следует рассмотреть возможность трансплантации сердца или механических вспомогательных устройств в качестве целевой терапии.

Проблемы в конце жизни при электрическом шторме

Внедрение терапии ИКД было важным шагом в профилактике внезапной сердечной смерти, и многие исследования неизменно показывали, что ИКД продлевает жизнь в различных группах населения, включая пациентов с сердечной недостаточностью. Благодаря защите устройств ИКД многие реципиенты ИКД доживают до поздних стадий сердечной недостаточности, которая сопровождается глубокими миокардиальными и нейрогуморальными нарушениями, приводящими к повышенной уязвимости к злокачественным аритмиям. У этих пациентов электрический шторм является основной причиной госпитализации, симптомом сердечной недостаточности и часто предвестником неминуемой смерти. В то же время пациенты с далеко зашедшей СН (NYHA $\geq$ III) недостаточно представлены в исследованиях ИКД, что оставляет серьезные сомнения в целесообразности терапии ИКД в этой конкретной группе. В исследовании *SCD-HeFT* улучшение выживаемости наблюдалось через 1 год после имплантации ИКД и только у пациентов с классом II по NYHA, тогда как у пациентов с симптомами по NYHA III не наблюдалось значительного улучшения. [34]

По мере ухудшения течения сердечной недостаточности возрастает риск ЖТ и соответствующих разрядов ИКД, и в то же время повышается вероятность смерти по причинам, не связанными с аритмией. Таким образом, преимущества и последствия имплантации ИКД должны оцениваться в соответствии с потребностями пациентов до имплантации ИКД и после нее. В большом европейском исследовании с 2006 по 2015 год наблюдалась растущая тенденция к отключению ИКД у пациентов с неизлечимыми состояниями, такими как терминальная стадия сердечной недостаточности, злокачественные новообразования, сепсис, инсульт, хотя ИКД оставался активным почти у 50% пациентов и у 34% в последние 24 ч перед смертью. [35] Если смерть очевидна и неизбежна, следует рассмотреть вопрос о деактивации аппаратной терапии, чтобы предотвратить мучительную смерть. Важно отметить, что возможность деактивации терапии ИКД следует тщательно обсудить с пациентами и членами их семей и следовать надежным местным протоколам.



Резюме

- (1) Электрический шторм ассоциируется со значительным дистрессом, заболеваемостью и смертностью. Пациенты с электрическим штормом имеют высокий риск госпитализации, декомпенсации сердечной недостаточности и госпитальной летальности.
- (2) Неотложная помощь при электрическом шторме требует седации, антиаритмических препаратов и коррекции провоцирующих факторов. В тяжелых рефрактерных случаях необходимы интубация, искусственная вентиляция легких и поддержка кровообращения.
- (3) Радиочастотная катетерная абляция также часто требуется для прекращения электрического шторма и достижения острого и длительного избавления от ЖТ. Катетерная абляция превосходит антиаритмические препараты для подавления электрического шторма и может выполняться в качестве процедуры первого шага.
- (4) Оптимизация программирования ИКД имеет решающее значение для избавления от беспокойства и дистресса от дальнейших уместных и неуместных разрядов. Использование соответствующих критериев и алгоритмов различения, урежающей стимуляции и увеличение времени обнаружения являются важными мерами для снижения бремени электрического шторма.
- (5) У пациентов с терминальной стадией сердечной недостаточности следует рассмотреть вопрос об отключении ИКД и обсудить это с пациентами и лицами, осуществляющими за ними уход. У подходящих пациентов можно рассмотреть трансплантацию сердца или имплантацию механических вспомогательных устройств в качестве целевой терапии.

Дополнительные литературные источники доступны в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care (2023) 12, 69–73

<https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuac160>