

Ultrazvukem navigovaná anestetická blokáda ganglion stellatum v léčbě maligní bouře

Otakar Jiravský^{1,2}, Radim Špaček¹, Jan Chovančík¹, Miroslav Hudec^{1,2}, Libor Škňouřil¹, Martin Fiala^{2,3}

¹Nemocnice Podlesí, Třinec

²Lékařská fakulta Masarykovy Univerzity, Brno

³Neuron Medical, Centrum kardiovaskulární péče, Brno

Maligní komorová bouře je život ohrožující stav. Rozmach použití implantabilních kardioverterů-defibrilátorů zásadním způsobem zlepšil související mortalitu. Odvrácenou stranou zvyšujícího se počtu implantovaných přístrojů je narůstající počet pacientů s akumulací výbojů pro komorové arytmie. Ovlivnění aktivity sympatiku pomocí blokády ganglion stellatum navigované ultrazvukem přináší možnost zasáhnout do klíčového spouštěcího a zřejmě i udržujícího mechanismu arytmie.

Klíčová slova: maligní komorová bouře, ganglion stellatum, komorová tachykardie, fibrilace komor.

Ultrasound guided anesthetic stellate ganglion block in treatment of ventricular storm

Malignant ventricular storm is a life-threatening condition. The increasing use of implantable cardioverter-defibrillators has significantly improved the related mortality. On the other hand, the increasing number of implanted devices has led to a growing number of patients with ventricular arrhythmias treated with shocks. Altering the activity of the sympathetic system with ultrasound-guided stellate ganglion blockade may target the crucial initiating as well as sustaining mechanisms of ventricular tachyarrhythmia.

Key words: arrhythmic storm, stellate ganglion, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation.

Úvod

Maligní komorová bouře (MKB), někdy v literatuře označovaná jako arytmiická bouře, či elektrická bouře, je život ohrožující stav definovaný opakovanými komorovými arytmiemi. MKB se může vyskytnout u pacientů se strukturním poškozením srdce nebo s kanálopatiemi. Za startem aktuální epizody MKB mohou stát reverzibilní faktory, ne vždy je ale možné přesnou příčinu MKB identifikovat.

Léčba MKB v první řadě spočívá v ovlivnění reverzibilních faktorů, v podávání antiarytmické medikace, ve snaze ovlivnit úzkost a sympatikotonii a v neposlední řadě k ovlivnění substrátu nebo eliminaci fokálního zdroje arytmie. Pravděpodobně nejvýznamnějším faktorem přítomným při MKB je významná aktivace sympatického nervového systému.

Aktivitu sympatického nervového systému je možno ovlivnit farmakologicky (hlavně betablokátory, anxiolytiky, analgosedací/anestezii) a nefarmakologicky. Nefarmakologické ovlivnění sympatického nervového systému může být cílené na myokard nebo na extrakardiální struktury (renální sympatická denervace, míšní neurostimulace) a může být akutní (jednorázovým bolusovým podáním anestetika), přechodné (kontinuálním, ale dočasným podáváním anestetika či intermitentním bolusovým podáváním anestetika) či trvalé (chemická, elektrokauterizační nebo chirurgická destrukce myokardiální sympatické inervace).

Anestetická blokáda ganglion stellatum (BSG) je akutní reverzibilní forma přímého ovlivnění srdečního sympatiku. Cílenou a bezpečnou formou BSG je aplikace anestetika ke gangliu pod přímou ultrazvukovou kontrolou (USG).

Účinnost BSG v léčbě se v současné době opírá o metaanalýzy sérií kazuistických sdělení. Zásadní aktuální slabinou (kromě ne zcela jednoduchého provedení pro lékaře nezkušeného s punkční technikou pod USG kontrolou) je absence klinicky použitelného a spolehlivého endpointu určujícího dosažení blokády srdečního sympatiku. To znemožňuje odlišit selhání metody od neefektivního provedení výkonu.

Aktuálně se další výzkum využití BSG v léčbě MKB zaměřuje na přímé měření kožní sympatické nervové aktivace měřené a filtrované ze svodů EKG elektrod (tzv. neuECG). To by mohlo vyřešit absenci endpointu BSG. Dále se hledají optimální respondéři, respektive indikace k pouze levostranné versus bilaterální BSG. Nejasná je také délka a míra ovlivnění srdečního sympatiku po jednorázové aplikaci anestetika a zkoumá se

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Otakar Jiravský, otakar.jiravsky@npo.agel.cz

Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, Kónská 453, 739 61 Třinec

Cit. zkr: Interv Akut Kardiolog 2020; 19(4): 222–226

Článek přijat redakcí: 15. 6. 2020

Článek přijat k publikaci: 6. 7. 2020

i možnost dočasného, ale kontinuálního podávání anestetika do pominutí MKB.

Maligní komorová bouře, definice, incidence, příčiny, důsledky, možnosti léčby

MKB je klinická situace splňující definici danou konsensem expertů: tři a/nebo více separátních epizod setrvalé komorové arytmie za posledních 24 hodin, přičemž každá vyžaduje k ukončení intervenci (1). Některé (zvláště starší) zdroje k MKB také řadí minimálně 12hodinové trvání incesantní komorové tachykardie (2). Ve studii AVID byl v definici MKB vyžadován odstup mezi jednotlivými epizodami léčené komorové arytmie minimálně 5 minut (3).

MKB se v průběhu života vyskytne u 10–30% nositelů ICD ze sekundární indikace 3, a 4–7% u pacientů s primárně preventivní indikací k implantaci ICD (4, 5).

Při vzniku MKB se diskutuje koncept tří klíčových faktorů: I/ vulnerabilní myokard (např. substrátové postižení, kanálopatie), II/ zvýšení aktivity sympatické nervové aktivity a III/ závěrečný vyvolávající spouštěč (6).

Mezi závěrečné vyvolávající spouštěcí faktory se řadí iontové dysbalance (hlavně hypokalemie), akutní ischemie myokardu, akutní dekompenzace chronického srdečního selhávání či farmakologická non-compliance (7).

Již dlouho se diskutuje vliv kolísání aktivity složek vegetativního nervového systému na výskyt náhlé srdeční smrti (8).

Publikovaná data naznačují, že zvýšená aktivita sympatického nervového systému předchází vzniku MKB (9). Další aktivace sympatiku může být důsledkem jednorázové/opakované terapie komorové arytmie, tj. zevní elektrické kardioverze (EKV) či výboje ICD, čímž vzniká začarovaný bludný kruh, kdy „výboj plodí výboj“. Tohoto mechanismu se účastní kromě zvýšené aktivity sympatiku i lokální poranění myokardu přiléhajícího k defibrilační elektrodě a zvažuje se koncept lokálních bloudivých elektrických proudů v poraněné tkáni po výboji (10). Na lokální neuroendokrinní úrovni svoji roli hraje i zvýšená hladina neuropeptidu Y a galaninu (11).

Veškerá cílená, rychlá a efektivní aktivita k přerušení tohoto bludného kruhu „výboje plodícího výboj“ je klíčem k ukončení MKB a ke zlepšení mortality.

Sympatická nervová aktivace srdce

Těla pregangliových neuronů srdečního sympatiku se nacházejí v postranních rozích šedé hmoty míšni v oblasti hrudních segmentů Th1–Th6. Jedná se o cca 90 tisíc neuronů, ze kterých je jedna třetina je lokalizována v segmentech Th1–Th3 a cca 11 tisíc lokalizováno v segmentu Th3 (12).

Axony pregangliových neuronů se přepojují dominantně v ganglion stellatum (GS) a dále v prvních třech hrudních sympatických gangliích. Topografická lokalizace vztahu mozkových center, míšni prostorové neuronální distribuce a specifického myokardiálního regionu se dále zkoumá, zvláště pak její vztah k akutním kardiologickým stavům (13).

Axony gangliových neuronů pak vstupují do okolí srdce spolu s větvemi nervus vagus v blízkosti plicních cév. Po dosažení srdce se větví do všech čtyř srdečních oddílů, zásobujíc stěnu napříč od perikardu až k endokardu. Distribuce periferního větvení ale není homogenní, ani stranově symetrická.

Například původní data ukazující dominantní vliv pravého GS na regulaci tepové frekvence (14) (a tím tedy dominantní vliv na pravou srdeční síň) jsou zpřesňována a v současného době víme, že těla pregangliových neuronů v segmentu Th2–3 jsou regulátorem chronotropie. Naopak levé pregangliové neurony segmentu Th1–2 jsou určující pro inotropii a délku trvání akčního potenciálu kardiomyocytů levé komory (15). Některá data ukazují, že myokard pravé komory je stimulován prostřednictvím axonů neuronů z levého GS. Naopak, jiná, zvláště novější data naznačují, že i přední stěna levé komory je pod vlivem sympatiku obou GS, a že není možné akceptovat mechanistickou stranovou představu o levém a pravém stellatu a jejich izolovaném vlivu na levou a pravou síň či komoru (16).

Celková bilaterální souhra včetně koordinace s parasympatikem je v současné době stále předmětem výzkumu (17). Lokální endokrinní a parakrinní působení je zřejmě výkonnou nástavbou celého procesu regulace 11.

Možnosti ovlivnění srdečního sympatiku

Metody ovlivnění sympatické aktivity můžeme rozdělit na dočasné a trvalé, farmakologické a nefarmakologické.

Přímou farmakologickou možností, jak snížit vliv sympatiku na myokard, je podávání betablokátorů. Ty snižují inotropii, bathmotropii, chronotropii i dronotropii. Celotělové efekty podávání betablokátorů u pacientů se srdečním selháváním (zvláště hypotenze) znemožňují podání takových dávek, které by eliminovaly vliv sympatiku na srdce (18).

Sedace opiáty či anestetiky, zvláště u pacientů na umělé plicní ventilaci, jsou další z možností, jak farmakologicky ovlivnit aktivitu sympatiku (19). Zdá se, že všeobecně akceptovaný supresní vliv anxiolytik, zvláště midazolamu, může být přeceňován, naopak výborný (a zatím v akutní kardiologii nepříliš využívaný) vliv na potlačení srdečního sympatiku má dexmedetomidin (20). Klinické zkušenosti s MKB se zde přetvořily v na mnoha pracovištích přijímané přísloví, že „anesteziolog je jedno z nejlepších antiarytmik“.

Horní hrudní epidurální anestezie je další z ověřených možností, jak snížit srdeční sympatickou aktivaci. Spočívá v podávání anestetik (např. Bupivacainu) do epidurálního prostoru Th1–Th4. Snížení epizod komorových arytmii tak, jak je popsáno v přehledech kazuistických dat, ukazuje více než 50% redukci výskytu maligních arytmii (22). Nevýhodou je invazivita a dočasný efekt procedury.

Anestetická BSG je dočasnou a chirurgická horní hrudní sympatektomie (HHS) trvalou formou eliminace sympatické nervové aktivity cílené na srdce.

HHS provádí obvykle hrudní chirurg cestou videoasistované torakoskopie, kdy pod kontrolou zraku exciduje dolní polovinu GS a zvykle také první tři hrudní ganglia sympatického traktu. Výkon je možné provést unilaterálně (obvykle vlevo) či bilaterálně. Účinnost v redukci komorových arytmii kolísá v publikovaných pracích mezi 58–100%, ale je spojena až s 28% výskytem komplikací (21).

Formou jednotlivých kazuistických sérií byly publikovány případy aplikace etanolu či fenolu do oblasti GS ev. doplněné radiofrekvenční neuroablací sympatických ganglií Th1–Th3 (22, 23).

Na srdeční sympatikus necílenou metodou je renální denervace. Tato metoda atakuje renální periarteriální sympatickou nervovou pletěň. Metoda původně vyvinutá pro léčbu arteriální hypertenze v této indikaci hledá svoji optimální indikaci a časování. Existují kazuistická sdělení a probíhají randomizované studie sledující vliv renální denervace na komorové arytmie (24, 25, 26).

Anestetická blokáda stellata, historie, techniky provedení, indikace, endpointy

Historie techniky anestetické blokády ganglia stellata

V roce 1916 byla publikována první práce s chirurgickým odstraněním GS v léčbě anginy pectoris (27). V roce 1971 byl popsán první případ aplikace 5 ml lidocainu do oblasti levého stellata u 39leté pacientky se syndromem dlouhého QT intervalu, což vedlo k akutnímu zkrácení QT intervalu z 640 ms na 440 ms (28). V roce 1985 byla publikována první práce o BSG u pacienta s poinfarktovou refrakterní fibrilací komor (29). A v roce 2000 byly publikovány pozitivní výsledky první randomizované studie srovnávající BSG s konvenční terapií arytmií bouře (30).

Techniky provedení anestetické blokády GS

Možnosti, jak technicky dosáhnout BSG, jsou v zásadě čtyři. První vyvinutá a popsaná technika se označuje jako „landmark technique“, anatomicky navigovaná punkce (31). Jedná se o přímou punkci pouze s anatomickou navigací na základě pohledu a pohmatu na krku. Dnes se neužívá pro vysoké riziko komplikací a nejasnou efektivitu. V některých publikacích se tato technika pro nemožnost přesnější orientace označuje také jako „blind“. Další možností je rtg-navigace pomocí kostních struktur na krku (32). Přináší alespoň možnost základní orientace pohybu a aktuální polohy jehly. Další možností je CT-navigace v průběhu BSG. Tato metodika je lokalizačně velmi přesná, nevýhodou je časová a organizační nepraktičnost, zvláště u pacientů v život ohrožujících stavech.

Čtvrtou metodikou provedení BSG je ultrazvukem navigovaná punkce (33). Má řadu zásadních výhod zvláště pro akutní péči. Je jednoduše zorganizovatelná, nevyžadující specializované vybavení ani transport pacienta. Navazuje na zkušenosti lékaře intenzivisty s punkcemi navigovanými ultrazvukem, např. při kanylaci centrálních žil. Přináší mimořádnou míru bezpečnosti pro kontinuální kontrolu polohy jehly v průběhu celého výkonu při „in plane“ provedení (34). Metodika je podrobně popsána dále v průběhu textu.

Publikovaná data na spektrum indikací anestetické blokády ganglion stellatum

Anestetická BSG je v současné době rychlým, bezpečným a efektivním způsobem akutního krátkodobého snížení aktivity sympatiku, a to nejenom v rozsahu srdce, ale publikovaná data naznačují komplexní, celotělový pokles sympatické aktivity. To se odráží v celé řadě zkoumaných indikací pro BSG mimo léčby MKB. Publikovaná data existují pro migrenózní bolesti hlavy, regionální bolestivé syndromy ramenního pletence a paže, celé kardiologické spektrum, zvláště prevence perioperační fibrilace síní v kardiochirurgii, perioperační prevence spasmů mamárních štěpů, akutní léčbu vazospastické anginy a na ni vázané arytmiické komplikace, akutní léčbu palmární hyperhidrózy, léčbu posttraumatické stresové poruchy, redukci symptomů menopauzálních potíží atd. (35).

Ultrazvukem navigovaná blokáda stellata, technika provedení

To, jak rychle ovládne lékař techniku ultrazvukem navigované BSG, je dáno jeho zkušenostmi s punkcí cév či jiných struktur pod „real-time“ ultrazvukovou kontrolou. V případě, že je v tomto lékař dostatečně erudován, je zpravidla provedení anestetické blokády gl. stellatum rutinní procedurou. Předpokladem je však precizní znalost příslušné anatomie a co nejkvalitnější ultrazvukové zobrazení.

Ganglion stellatum se nachází na povrchu musculus longus colli. Mezi zásadní anatomické struktury, které je nutno také z důvodu prevence komplikací při blokádě identifikovat, patří jugulární vena, karotická tepna, n. vagus, vertebrální cévní svazek, ze vzdálenějších pak jícen a míšní vak.

Celý výkon se provádí za sterilních kautel. Pacient leží v lůžku na zádech, s hlavou otočenou na stranu (při blokádě levého gl. stellatum otočenou doprava a naopak) (obrázek 1). Pomocí lineární ultrazvukové sondy se identifikuje poloha GS (obrázek 2) a také výše zmíněné anatomické struktury. Optimální úroveň blokády je v oblasti C7. Tato úroveň se identifikuje takto – skenováním v kraniokaudálním sledu se stanoví výška obratle C6, který je typický svým hrotnatým transversálním výběžkem (tzv. Chassaignacovo tuberkulum). Poté se sonda opatrně posune kaudálním směrem do oblasti C7, kde je transversální výběžek oploštěný. Následně laterálně od sondy pod kontrolou UZ procházíme jehlou až k určenému místu, lehce

aspirujeme k ověření, zdali se nenacházíme v cévním systému, a aplikujeme anestetikum. Na místo vpichu se pak naloží sterilní tampon a výkon je ukončen. Technické provedení ultrazvukem navigované BSG je edukativně zpracováno na kanále Youtube ve formě výukového videa (36).

Délka a kalibr jehly se může lišit od preferencí provádějícího lékaře, na našem pracovišti se osvědčilo použití klasické „zelené“ 21G jehly. Jedinou nevýhodou této jehly je její délka (5 cm), kdy u obézních pacientů je zpravidla nutno jehlu přes odpor kůže „dotlačit“ k požadovanému místu.

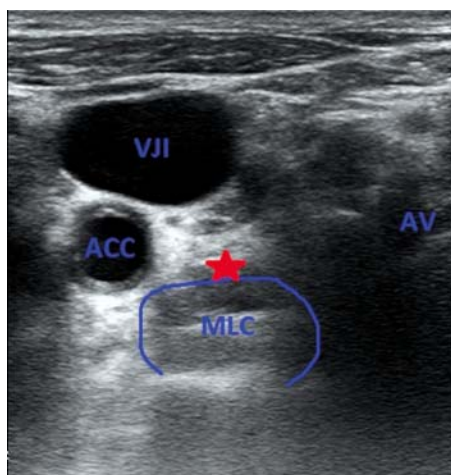
Z anestetik dominuje užití Bupivacainu pro delší čas působení, v některých zemích i Lidocainu či Mepivacainu (37). Dříve se k anestetiku také přidávala menší dávka adrenalinu či kortikoidů, v publikacích ze současné doby ale tento postup nebývá publikován, zřejmě pro absenci přidané hodnoty. V minulosti doporučované velké dávky aplikovaného anestetika (10 ml a více) se již nedoporučují. S ultrazvukovou navigací (např. oproti fluoroskopii) navíc přesnost výkonu výrazně narostla. Aktuální data hovoří o optimálním volumu 4–8 ml Bupivacainu (38).

Komplikace BSG

Ultrazvukem navigovaná BSG je metodou velmi bezpečnou (39). Hornerův syndrom, stejně jako vazodilatace cév ipsilaterální horní končetiny, se za komplikaci nepočítá, jedná se o důsledek snížené aktivity sympatiku v dané neurotopické oblasti. Publikované komplikace jsou vždy pouze kazuistické a jsou důsledkem aplikace anestetika do některých z okolních struktur – jugulární žíly, karotické tepny, vagového nervu. Tyto často až bizarní komplikace nejsou ve spojitosti s ultrazvukem navigovanou BSG popisovány, typicky se objevovaly při anatomicky navigované punkci bez pomoci zobrazovacích metod (40). Velmi vzácně jsou publikované také infekční komplikace související s místech vpichu (41).

Endpointy anestetické blokády ganglia stellata

Pro zhodnocení účinnosti metodiky je nezbytná existence cílového momentu léčby, který definuje úspěšné provedení zákroku. U BSG byl jako cílový moment dlouho používán pouze fakt, že do „cílového místa“ bylo aplikováno anestetikum. Tento tzv. procedurální endpoint však nepřináší odpověď na to, zdali došlo k aplikaci anestetika do oblasti ganglia. Proto byly dlouhou dobu zkoumány

Obr. 1. Technika provedení ultrazvukem navigované BSG**Obr. 2.** Ultrazvukový obraz cílové oblasti ve vyšší obrátle C7

VJI – Vena Jugularis Interna; ACC – Arteria Carotis Communis; AV – Arteria Vertebralis; MLC – Musculus Longus Colli; červená hvězda – ganglion stellatum

náhradní cílové momenty zaměřující se na pozorování výskytu očekávatelných změn. Nejčastějším takovým příznakem je vznik Hornerova syndromu na ipsilaterálním oku do několika minut po výkonu (mióza, ptóza, enoftalmus). Těla postgangliových neuronů způsobujících Hornerův syndrom jsou lokalizována v horní polovině GS. Předpoklad, že ovlivnění horní poloviny stellata je potvrzením ovlivnění dolní poloviny (a tím i ovlivnění srdečního sympatiku), však nikdy nebyl ověřen. Další z náhradních endpointů se týká ovlivnění sympatické aktivity kožního sympatiku na ipsilaterální horní končetině, kde můžeme pozorovat vazodilataci se zvýšením prokrvení kůže. To vede k barevným

změnám na kůži (zrůžovění), ke zvýšení teploty (o cca 1,5 °C) (38) a k ovlivnění bioimpedance, v současné době spíše měřené pomocí změny fázového úhlu. Tyto náhradní cílové momenty trpí nedostatkem evaluovaných dat a jejich hlavní nevýhodou je, že neměří pokles aktivity sympatiku, ale pouze jeho eventuální důsledek.

Tento hlavní nedostatek řeší relativně recentní a v současné době stále pouze výzkumná metoda, tzv. neuECG (42). Metoda měří přímou aktivitu kožního sympatiku na hrudníku, a to čtením elektrické aktivity a jejího následného filtrování přímo z kontaktních EKG elektrod. Kožní sympatikus hrudníku má svoje postgangliové neurony také v GS, a proto je jeho aktivita stejná, jako aktivita srdečního sympatiku (43). Zavedení tohoto přímého endpointu do klinické praxe může přinést nová data o efektivitě BSG a cíleném spektru indikací, trvání efektu, vlivu bilaterálního BSG atd.

Ultrazvukem navigovaná blokáda stellata v léčbě maligní komorové bouře, publikovaná data

Použití BSG v léčebném schématu pro MKB nemá v aktuální době rozsáhlou evidenci. Od první publikace v roce 1971 při BSG u LQT byla publikována řada kazuistických sdělení, či malých kazuistických sérií. Zavedení ultrazvukem navigované BSG přineslo kardiologům vyžadovanou přesnost provedení a znovuobjevení zájmu

o metodu. V roce 2017 byla v JACC publikována metaanalýza 23 prací s 38 pacienty, kdy byla BSG užita v léčebném algoritmu MKB (44). Po BSG došlo ke statisticky významnému poklesu výskytu komorových tachyarytmií ($12,40 \pm 8,80$ epizod/den vs. $1,04 \pm 2,12$ epizod/den; $p < 0,001$).

V roce 2020 byla publikována první systematická práce popisující přínos BSG u refrakterních komorových tachykardií (45). Statisticky významný pokles KT 24 a 48 hodin po BSG v celém souboru, spolu s 45 % skupinou pacientů s úplnou eliminací KT, je příslibem metodiky BSG do budoucna.

Naše prezentovaná data z úvodního souboru pacientů ukazují pokles recidiv KT o 92 %, když je BSG součástí algoritmu léčby MKB (46). Dalším přínosem je úplná eliminace nutnosti celkové anestezie s umělou plicní ventilací při léčbě těchto pacientů na našem pracovišti. Pomalé komorové tachykardie u pacientů v našem souboru byly prediktorem neúspěchu BSG zřejmě proto, že klíčovou roli zde hraje spíše refrakterní myokardiální substrát, než vysoká aktivita sympatiku (47).

Nevyřešené otázky v blokáde stellata v léčbě maligní bouře

Zavedení přímého měření aktivity sympatiku na hrudníku pomocí neuECG může pomoci získat odpovědi na otázky o významnosti role sympatické aktivity v mechanismu vzniku a opakování KT. Může popsat míru vlivu anestetického uni/vs/bilaterálního BSG, zpřesnit indikace a charakteristiku vhodných respondérů BSG a nashromáždit nové evidence o efektivitě chemo-elektro-radio destrukce ganglion stellatum v prevenci komorových arytmií.

Podobně jako se dlouhodobě rozvíjí evidence o možnostech ovlivnění substrátu udržujícího komorové arytmie, lze dále rozvíjet poznatky o významu aktivity sympatického nervového systému jak při iniciaci jednotlivých epizod, tak i pro jejich kumulaci.

Závěr

Dle aktuálně publikovaných dat snižuje ultrazvukem navigovaná anesthetická blokáda ganglion stellatum v horizontu hodin až dní četnost epizod komorových arytmií u pacienta s maligní komorovou bouří. To znamená, že lze maligní komorovou bouří akutně přerušit a pak zvolit pro daného pacienta další cílenou léčbu.

LITERATURA

1. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, et al. 2019 HRS/EHRA/APHSR/LAHS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *EP Eur* 2019; 21(8): 1143–1144. doi: 10.1093/europace/euz132.
2. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, et al. EHRA/HRS/APHSR expert consensus on ventricular arrhythmias. *EP Eur* 2014; 16(9): 1257–1283. doi: 10.1093/europace/euu194.
3. Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, et al. Electrical Storm Pre-sages Nonsudden Death: The Antiarrhythmics Versus Im-plantable Defibrillators (AVID) Trial. *Circulation* 2001; 103(16): 2066–2071. doi: 10.1161/01.CIR.103.16.2066.
4. Noda T, Kurita T, Nitta T, et al. Significant impact of electri-cal storm on mortality in patients with structural heart disea-se and an implantable cardiac defibrillator. *Int J Cardiol* 2018; 255: 85–91. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.11.077.
5. Streitner F, Kuschyk J, Dietrich C, et al. Comparison of Ven-tricular Tachyarrhythmia Characteristics in Patients With Idi-opathic Dilated or Ischemic Cardiomyopathy and Defibri-llators Implanted for Primary Prevention. *Clin Cardiol* 2011; 34(10): 604–609. doi: 10.1002/clc.20949.
6. Looi K-L, Tang A, Agarwal S. Ventricular arrhythmia storm in the era of implantable cardioverter-defibrillator. *Post-grad Med J* 2015; 91(1079): 519–526. doi: 10.1136/post-gradmedj-2015-133550.
7. Greene M, Newman D, Geist M, Paquette M, Heng D, Dori-an P. Is electrical storm in ICD patients the sign of a dying heart? Outcome of patients with clusters of ventricular ta-chyarrhythmias. *EP Eur* 2000; 2(3): 263–269. doi: 10.1053/eupc.2000.0104.
8. Vaseghi M, Shivkumar K. The Role of the Autonomic Ner-vous System in Sudden Cardiac Death. *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 50(6): 404–419. doi: 10.1016/j.pcad.2008.01.003.
9. Zhou S, Jung B-C, Tan AY, et al. Spontaneous stellate gan-glion nerve activity and ventricular arrhythmia in a canine model of sudden death. *Heart Rhythm* 2008; 5(1): 131–139. doi: 10.1016/j.hrthm.2007.09.007.
10. Tereshchenko LG, Faddis MN, Fetis BJ, Zelik KE, Efimov IR, Berger RD. Transient Local Injury Current in Right Venti-cular Electrogram After Implantable Cardioverter-Defibrilla-tor Shock Predicts Heart Failure Progression. *J Am Coll Car-diol* 2009; 54(9): 822–828. doi: 10.1016/j.jacc.2009.06.004.
11. Herring N, Paterson DJ. Neuromodulators of peripheral cardiac sympatho-vagal balance. *Exp Physiol* 2009; 94(1): 46–53. doi: 10.1113/expphysiol.2008.044776.
12. Kawashima T. The autonomic nervous system of the hu-man heart with special reference to its origin, course, and pe-ripheral distribution. *Anat Embryol (Berl)* 2005; 209(6): 425–438. doi: 10.1007/s00429-005-0462-1.
13. Fukuda K, Kanazawa H, Aizawa Y, Ardell JL, Shivkumar K. Cardiac innervation and sudden cardiac death. *Circ Res* 2015; 116(12): 2005–2019. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.304679.
14. Pardini BJ, Lund DD, Schmid PG. Organization of the sympathetic postganglionic innervation of the rat heart. *J Auton Nerv Syst* 1989; 28(3): 193–201. doi: 10.1016/0165-1838(89)90146-x.
15. Winter J, Tanko AS, Brack KE, Coote JH, Ng GA. Differential cardiac responses to unilateral sympathetic nerve stimulation in the isolated innervated rabbit heart. *Auton Neurosci Basic Clin* 2012; 166(1–2): 4–14. doi: 10.1016/j.autneu.2011.08.004.
16. Vaseghi M, Zhou W, Shi J, et al. Sympathetic innervation of the anterior left ventricular wall by the right and left stella-te ganglia. *Heart Rhythm* 2012; 9(8): 1303–1309. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.03.052.
17. Armour JA. Potential clinical relevance of the „little brain” on the mammalian heart. *Exp Physiol* 2008; 93(2): 165–176. doi: 10.1113/expphysiol.2007.041178.
18. Cohen-Solal A, Jacobson AF, Piña IL. Beta blocker dose and markers of sympathetic activation in heart failure patients: interrelationships and prognostic significance. *Esc Heart Fail* 2017; 4(4): 499–506. doi: 10.1002/ehf2.12153.
19. Unoki T, Grap MJ, Sessler CN, et al. Autonomic Nervous System Function and Depth of Sedation in Adults Receiving Mechanical Ventilation. *Am J Crit Care Off Publ Am Assoc Crit-Care Nurses* 2009; 18(1): 42–51. doi: 10.4037/ajcc2009509.
20. Liu X, Rabin PL, Yuan Y, et al. Effects of anesthetic and se-dative agents on sympathetic nerve activity. *Heart Rhythm* 2019; 16(12): 1875–1882. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.06.017.
21. Shah R, Assis F, Alugubelli N, et al. Cardiac sympathet-ic denervation for refractory ventricular arrhythmias in patients with structural heart disease: A systematic re-view. *Heart Rhythm* 2019; 16(10): 1499–1505. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.06.018.
22. Luke WR, Daoud EG, Latif OS. Emergent Phenol Injection of Bilateral Stellate Ganglion for Management of Refractory Malignant Ventricular Arrhythmias. *Am J Case Rep* 2020; 21: e921465–1–e921465–4. doi: 10.12659/AJCR.921465.
23. Dobias M, Michalek P, Neuzil P, Ostadal O. Percutaneous radiofrequency left cardiac sympathetic denervation for refractory ventricular arrhythmogenic storms: a report of three cases. *Minerva Anestesiol* 2013; 79(8): 967–968.
24. Ukena C, Bauer A, Mahfoud F, et al. Renal sympathetic denervation for treatment of electrical storm: first-in-man experience. *Clin Res Cardiol* 2012; 101(1): 63–67. doi: 10.1007/s00392-011-0365-5.
25. Ukena C, Mahfoud F, Ewen S, et al. Renal denervation for treatment of ventricular arrhythmias: data from an Internati-onal Multicenter Registry. *Clin Res Cardiol* 2016; 105(10): 873–879. doi: 10.1007/s00392-016-1012-y.
26. Reddy V. Renal SympathetiC Denervation to SUpprEss Tachyarrhythmias in ICD Recipients. *clinicaltrials.gov*; 2020. Accessed June 4, 2020. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01747837>.
27. Jonnesco T. Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique [French]. *Presse Méd* (20):221–230.
28. Moss AJ, McDonald J. Unilateral cervicothoracic sym-pathetic ganglionectomy for the treatment of long QT in-terval syndrome. *N Engl J Med* 1971; 285(16): 903–904. doi: 10.1056/NEJM197110142851607.
29. Biagini A, Sabino F, Paladini G, et al. Treatment of perinfar-ction recurrent ventricular fibrillation by percutaneous phar-macological block of left stellate ganglion. *Clin Cardiol* 1985; 8(2): 111–113. doi: 10.1002/clc.4960080209.
30. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM. Treating electrical storm: sympathetic blockade versus advan-ced cardiac life support-guided therapy. *Circulation* 2000; 102(7): 742–747. doi: 10.1161/01.cir.102.7.742.
31. Stellate ganglion block. – Abstract – Europe PMC. Ac-cessed June 2, 2020. <https://europepmc.org/article/med/1237243>.
32. Cha YD, Lee SK, Kim TJ, Han TH. The neck crease as a landmark of Chassaignac's tubercle in stellate gangli-on block: anatomical and radiological evaluation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46(1): 100–102. doi: 10.1034/j.1399-6576.2002.460118.x.
33. A New Approach of Ultrasound-Guided Stellate Gan-glion Block: Anesthesia & Analgesia. LWW. doi: 10.1213/01.ane.0000265691.02963.a4.
34. Narouze S. Ultrasound-Guided Stellate Ganglion Block: Safety and Efficacy. *Curr Pain Headache Rep* 2014; 18(6): 424. doi: 10.1007/s11916-014-0424-5.
35. Piraccini E, Munakomi S, Chang K-V. Stellate Gangli-on Blocks. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2020. Acce-ssed June 2, 2020. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507798/>.
36. (44) ULTRASOUND GUIDED STELLATE GANGLION BLOCK – YouTube. Accessed June 7, 2020. <https://www.youtube.com/watch?v=5WWuFytNfrk&t=96s>.
37. Won H-S, Iseki M, Hagihira S, Kuk Y, Kim Y-D, Kim H. Bi-na-tional survey of Korea and Japan related to the injection site for ultrasound-guided stellate ganglion blocks and anatomi-c comparisons using cadaver dissection *PLoS ONE*. 2020; 15(5). doi: 10.1371/journal.pone.0232586.
38. Yoo Y, Lee C, Kim Y-C, Moon JY, Finlayson RJ. A Randomi-zed Comparison between 4, 6 and 8 mL of Local Anesthetic for Ultrasound-Guided Stellate Ganglion Block. *J Clin Med* 2019; 8(9). doi: 10.3390/jcm8091314.
39. Goel V, Patwardhan AM, Ibrahim M, Howe CL, Schultz DM, Shankar H. Complications associated with stellate ganglion nerve block: a systematic review. *Reg Anesth Pain Med* 2019; 44(6): 669–678. doi: 10.1136/rapm-2018-100127.
40. Wulf H, Maier C. [Complications and side effects of stellate ganglion blockade. Results of a questionnaire survey]. *Anaesthesist* 1992; 41(3): 146–151.
41. Vadodaria B, Bridgens J, Richmond M. Pyogenic cervi-cal epidural abscess and discitis following stellate gangli-on block. *Anaesthesia* 2001; 56(9): 871–872. doi: 10.1046/j.1365-2044.2001.02130.x.
42. Doytchinova A, Hassel JL, Yuan Y, et al. Simultaneous non-Invasive Recording of Skin Sympathetic Nerve Activity and Electrocardiogram. *Heart Rhythm* 2017; 14(1): 25–33. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.09.019.
43. Kusayama T, Wong J, Liu X, et al. Simultaneous noninva-sive recording of electrocardiogram and skin sympathetic nerve activity (neuECG). *Nat Protoc* 2020; 15(5): 1853–1877. doi: 10.1038/s41596-020-0316-6.
44. Meng L, Tseng C-H, Shivkumar K, Ajijola O. Efficacy of Ste-l-late Ganglion Blockade in Managing Electrical Storm: A Sys-tematic Review. *JACC Clin Electrophysiol* 2017; 3(9): 942–949. doi: 10.1016/j.jacep.2017.06.006.
45. Fudim M, Qadri YJ, Waldron NH, et al. Stellate Ganglion Blockade for the Treatment of Refractory Ventricular Arr-hythmias. *JACC Clin Electrophysiol* 2020; 6(5): 562–571. doi: 10.1016/j.jacep.2019.12.017.
46. Jiravsky R, Spacek R, Spáček R, Chovancik J, et al. P4609The use of stellate ganglion block in the management of electrical storm reduces VA burden by 92 % and completely excludes the need for general anesthesia. *Eur Heart J* 2019; 40(Suppl. 1). doi: 10.1093/eurheartj/ehz745.0992.
47. Spacek R, Jiravsky O, Hudec M, Fismol J, Sknouril L. P5698What predicts the inefficiency of stellate ganglion block in the treatment of electrical storm? *Eur Heart J* 2019; 40(Suppl. 1). doi: 10.1093/eurheartj/ehz746.0640.