



Kasuistika | Case report

Zrádná disimulace dušnosti

(Deceitful dissimulation of dyspnoea)

Krystyna Kluz^{a,b}, Ondřej Toman^a, Jiří Pařenica^a, Martin Poloczek^a,
Martin Tesák^{a,d}, Jaroslav Boudný^c, Jindřich Špinar^a, Martin Fiala^{a,b}

^a Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

^b Oddělení kardiologie, Nemocnice Podlesí, a. s., Třinec, Česká republika (současné pracoviště MUDr. Krystyny Kluz)

^c Radiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

^d Interní oddělení, Nemocnice Třebíč, Třebíč, Česká republika (současné pracoviště MUDr. Martina Tesáka)

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Došel do redakce: 27. 11. 2012

Přijat: 30. 12. 2012

Dostupný online: 10. 1. 2013

Klíčová slova:

Dušnost

Incesantní síňová tachykardie

Tachykardií indukovaná
kardiomyopatie

Keywords:

Dyspnoea

Incessant focal atrial tachycardia

Tachycardia induced
cardiomyopathy

SOUHRN

Popisujeme případ mladé ženy vyšetřované pro polymorfní obtíže. Během standardní léčby pacientky došlo k život ohrožujícím komplikacím při těžké dysfunkci levé komory srdeční, jejíž prvotní příčinou byla tachykardií indukovaná kardiomyopatie, navozená incesantní síňovou tachykardií. Jediným vedoucím příznakem svědčícím pro tuto diagnózu byla námahová dušnost, která byla u této disimulující ženy odhalena pozdě. Fokální síňová tachykardie byla úspěšně vyřešena katetrizační ablací. Po třech měsících sledování došlo k normalizaci funkce levé komory srdeční.

© 2013, ČKS. Published by Elsevier Urban and Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

ABSTRACT

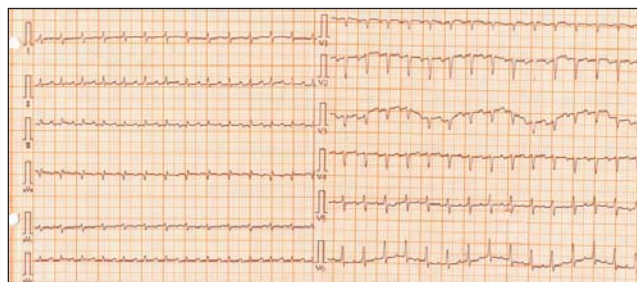
We present a case of a young woman, who was examined for polymorphic complaints. Life-threatening complications during a standard treatment occurred, because of severe left ventricular dysfunction caused by an incessant atrial tachycardia and subsequent tachycardia induced cardiomyopathy. The only symptom reflecting the serious diagnosis was a mild dyspnoea on exertion. Because of patient's dissimulation, this symptom was uncovered late. Focal atrial tachycardia was successfully treated with catheter ablation and the treatment resulted in normalization of the left ventricular systolic function in three months.

Úvod

Dušnost patří k nejčastějším symptomům, které pacienta přivádějí k lékaři. Etiologie dušnosti je různorodá a v diferenciální diagnostice je důležité co nejdříve vyloučit etiologii, která by mohla ohrozit život pacienta. K těmto příčinám jednoznačně patří kardiální etiologie dušnosti. V následující kasuistice popisujeme případ mladé pacientky s pozdě diagnostikovanou příčinou dušnosti a následnými závažnými komplikacemi.

Kasuistika

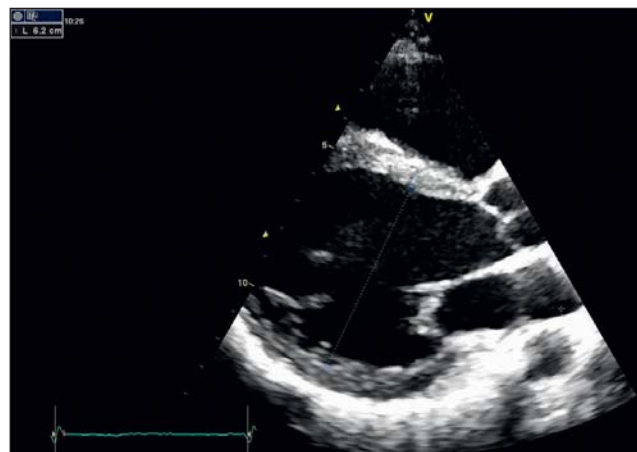
Atraktivní dvacetiletá žena vchází v pátek odpoledne na příjmovou ambulanci koronární jednotky. Nikdo z personálu netuší, jak málo bude chybět k tomu, aby z ní nikdy neodešla. Tato dívka se dosud těší plnému zdraví, užívá pouze hormonální antikoncepci. Až na cílené dotazy si vzpomíná na epizody nepravidelného bušení srdce již od dětství, které byly zejména v poslední době spojeny s dušností, vnímá je zejména v poloze vleže, nevěnuje jim však větší pozornost. Před čtyřmi dny byla vyšetřena na chirurgické ambulanci pro bolesti v epigastriu, odkud byla po vyloučení náhlé příhody břišní odeslána domů, po eventuálních příčinách dušnosti nebylo pátráno. Pro trvající potíže je vyšetřena na interní ambulanci, na EKG je zjištěna pravidelná tachykardie se štíhlými komplexy QRS s dlouhým RP intervalem o frekvenci 156/min (obr. 1) a slečna je odeslána na koronární jednotku k provedení standardní farmakologické kardioverze. Běžný výkon, běžná SVT (supraventrikulární tachykardie)... Při vstupním vyšetření je pacientka kardiopulmonálně kompenzována, bez objektivních známek srdečního selhání, TK 110/75 mm Hg, TF 156/min. Léčba SVT je zahájena vagovými manévry masáží karotického sinu. Arytmie přetrvává, bez změny frekvence či blokady v AV převodu, proto je aplikována farmakologická léčba, iniciálně podáním adenosinu v postupně se zvyšujících dávkách, taktéž bez efektu na arytmiu. Jako lék druhé volby je tedy zvolen verapamil. Po podání 5 mg verapamilu dochází k rychlému zhroutení oběhu s těžkou hypotenzí a poruchou vědomí pacientky. Je zahájena kardiopulmonální resuscitace (KPR) s intubací a řízenou ventilací, jsou podávány supramaximální dávky katecholaminů. Během KPR po celou dobu běží supraventrikulární tachykardie, bez jakékoliv reakce na antiarytmickou léčbu či na opakované pokusy o elektrickou kardioverzi. Po více než hodině nepřetržité KPCR s využitím zevní mechanické podpory (Lucas) dochází k relativní stabilizaci oběhu. Echokardiograficky je odhalena těžká dysfunkce levé komory srdeční s globální hypokontraktilitou a EFLK 10 %, mitrální regurgitace III. st. a trikuspidální regurgitace II. st. při dilataci chlopních anulů (obr. 2). Tachyarytmii se daří intermitentně farmakologicky vertovat na sinusový rytmus supramaximální dávkou adenosinu (18 mg), je zahájeno sycení amiodaronem a digitalisem. Druhý den hospitalizace je pacientka extubována, hemodynamicky nadále stabilní bez nutnosti terapie katecholaminy. Je stanovena diagnóza tachykardií navozené kardiomyopatie. Teprve po extubaci při důsledné anamnéze cílené na příznaky srdečního selhání pacientka přiznává asi



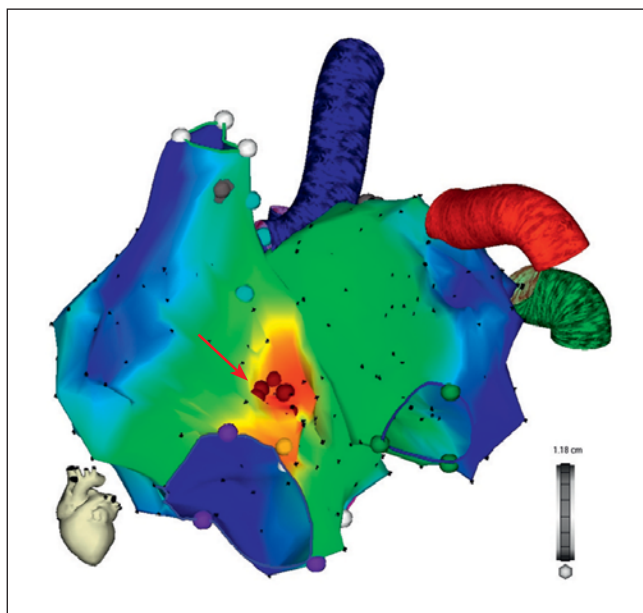
Obr. 1 – EKG záznam tachykardie se štíhlými komplexy QRS s dlouhým RP intervalem o frekvenci 156/min

měsíc trvající pocity nevykonnosti a dušnosti při běžných činnostech, které přisuzovala dekondukcí a nachlazení. Při léčbě amiodaronem a digoxinem přetrvává eufrekvenční sinusový rytmus s pouze přechodnými běhy supraventrikulární tachykardie. I při sinusovém rytmu stále trvají známky dysfunkce LK s globální hypokontraktilitou stěn a EFLK 45 %. Vzhledem k prodlužujícímu se QT intervalu je z medikace vyrazen amiodaron, podáváno magnesium, přesto třetí den hospitalizace vzniká setrvalá komorová tachykardie typu „torsade de pointes“ s nutností defibrilace a antiarytmické léčby. Pacientka je indikována k elektrofyziologickému vyšetření, při němž je tachykardie snadno inducibilní stimulačními manévry, což zpočátku imituje charakter spíše reentry tachykardie. V dalším průběhu vyšetření je však prokázán fokální původ arytmie, jde tedy o incesantní fokální síniovou tachykardii. K mapování fokusu je využit systém trojrozměrného mapování (CARTO), fokus je lokalizován parahisálně v pravé síni, 6 mm od AV junkce (obr. 3). Po důkladném zvážení všech rizik je provedena úspěšná radiofrekvenční ablace fokusu, po níž přetrvává stabilní eufrekvenční sinusový rytmus, bez recidivy síniové tachykardie. Zdálo by se, že vše spěje ke šťastnému konci, běžná SVT...

Po katetizačním výkonu během mobilizace pacientka kolabuje s okamžitým návratem vědomí, přitom vzniká bolestivá rezistence v pravém třísele, v místě punkce při katetrizaci. Ultrazvukové vyšetření potvrzuje pseudo-

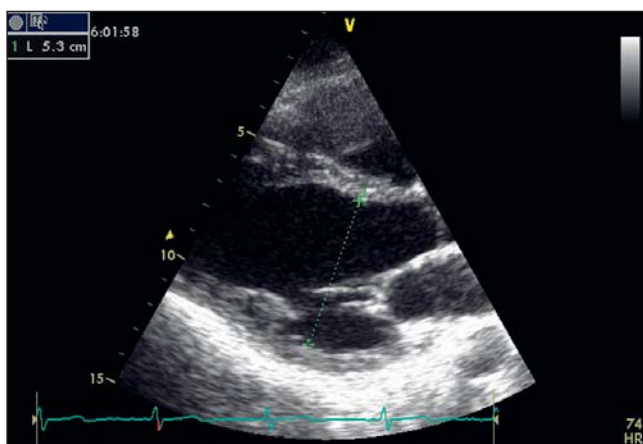


Obr. 2 – Echokardiografický záznam dlouhé parasternální osy (PLAX) druhý den hospitalizace (excentrická dilatace srdečních oddílů, těžká systolická dysfunkce levé komory, EFLK 10 %)



Obr. 3 – Trojrozměrná mapa levé a pravé síně (CARTO), červenými body značeno ablační místo (fokus arytmie)

aneurysma v oblasti arteria femoralis communis, která je rekomprimována, a pacientka je opětovně imobilizována. Přes standardní profylaxi nízkomolekulárním heparinem od počátku hospitalizace dochází následující den ke vzniku otoku celé pravé dolní končetiny, duplexním vyšetřením je verifikována hluboká žilní trombóza od popliteální až po ilickou žílu. Vzhledem k předchozí punkci velké tepny při katetrizačním výkonu je iniciálně postupováno konzervativně a zavedena léčba nízkomolekulárním heparinem. Pro trvalou bolestivost a otok pravé dolní končetiny je provedena lokální trombolýza. Je dosaženo rekanalizace celého žilního řečiště, s reziduálním posttrombotickým poškozením ileofemorálního přechodu. Pacientka je převedena na perorální antikoagulaci. Laboratorní vyšetření potvrzuje vrozenou trombofilií (heterozygot mutace protrombinu G20210A a heterozygot leidské mutace faktoru V), trombofilní



Obr. 4 – Echokardiografický záznam dlouhé parasternální osy (PLAX) tři měsíce po propuštění pacientky (normalizace rozměrů a systolické funkce levé komory srdeční, EFLK 56 %)

stav byl jistě dále potencován transkutánní hormonální antikoncepcí, kterou pacientka aplikovala. Po 24 dnech hospitalizace na koronární jednotce (s péčí minimálně deseti kvalifikovaných lékařů včetně kardiologa, anesteziologa, elektrofyziologa, angiologa, rentgenologa, hematologa) je pacientka propuštěna domů, s „novými“ šesti diagnózami. Cena hospitalizace je vyčíslena na 425 778 Kč.

Po třech měsících od katetrizační ablace je echokardiograficky zjištěna normální funkce levé komory srdeční s EFLK 56 % a pouze stopová regurgitace na mitrální a trikuspidální chlopni (obr. 4). Kontrolní duplexní vyšetření prokazuje dobrou průchodnost žilního systému pravé dolní končetiny. Pacientce je zatím ponechána léčba inhibitory ACE, beta-blokátorem a warfarinem, subjektivně je zcela bez potíží, bez palpitací či námahové dušnosti.

Náš poslední kontakt s pacientkou je dva roky po této dramatické hospitalizaci. Nemá již žádné zdravotní potíže či reziduální poškození, trvalou medikaci neužívá. Následně tato mladá žena odjíždí studovat do zahraničí.

Diskuse

Příznaky srdečního selhání, jako jsou dušnost a nevykonnost, mohou být u mladých, zdravých lidí podceňovány. Anamnéza palpitací a postupně se zhoršující dušnosti je typická pro tachykardickou kardiomyopatii. Toto onemocnění je vyvolané supraventrikulární či komorovou arytmií s rychlou komorovou odpovědí bez předchozího strukturálního onemocnění srdce. Dysfunkce levé komory srdeční se vyvíjí měsíce až roky po vzniku tachyarytmie a je považována za potenciálně reverzibilní stav [1,2]. Hemodynamické změny u této kardiomyopatie jsou komplexní a zahrnují dilataci srdečních oddílů, snížený srdeční výdej, zvýšené plnicí tlaky levé komory a zvýšenou systémovou vaskulární rezistenci [1]. Neurohumorální aktivace je charakterizována elevací natriuretických peptidů, aktivací renin-angiotensinového systému a vysokou koncentrací adrenalinu, noradrenalinu, endotelinu-1 [1,2]. Dochází k mikroskopické přestavbě myokardu, k molekulárním i elektrickým změnám. Prognóza pacientů, stejně jako stupeň dysfunkce levé komory srdeční, je závislá na frekvenci komor a době trvání tachyarytmie. Po odstranění příčiny (vyřešení vyvolávající arytmie) dochází ke zlepšení systolické funkce do jednoho týdne, ke kompletní obnově u většiny pacientů do 4–6 týdnů [3–5]. Trvale mohou přetrvávat diastolická dysfunkce nebo ireverzibilní mikroskopické změny.

Fokální síníová tachykardie je relativně vzácnou arytmií, představuje asi 10 % všech supraventrikulárních arytmií. Nejčastějším mechanismem je abnormální automaticita s frekvencí 120–220/min [6]. Incidence kardiomyopatie u pacientů s fokální síníovou tachykardií je 10 % [8]. Farmakoterapie je v případě těžké dysfunkce levé komory srdeční svízelná, protože většina z dostupných antiarytmik má negativně inotropní účinky. K terapii mohou být použita jen antiarytmika III. třídy. Definitivní léčbou je radiofrekvenční ablace fokusu, který může být lokalizován jak v pravé, tak v levé síni. Účinnost této léčby je přibližně 95 % s rizikem rekurence arytmie 10 % [7–9].

Závěr

Déletrvající palpitace a dušnost by měly každého lékaře prvního kontaktu upozornit na riziko vzniku kardiální dysfunkce. Tato dysfunkce může být zvláště u mladých pacientů dobře tolerována a příznaky srdečního selhání podceňovány. Časná diagnostika tachykardií indukované kardiomyopatie vede k podstatnému zlepšení prognózy pacientů, po odstranění vyvolávající tachykardie je dysfunkce levé komory reverzibilní. Při současných možnostech invazivního řešení katetrizační ablací je možno pacienty kvalitně a efektivně vyléčit.

Literatura

- [1] V. Ramesh Iyer, Ventricular dysfunction: tachycardia induced cardiomyopathy, *Indian Pacing and Electrophysiology Journal* 8 (Suppl. 1) (2008) S122–S129.
- [2] A. Khasnis, K. Jongnarangsin, G. Abela, et al., Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature, *Pacing and Clinical Electrophysiology* 28 (7) (2005) 710–721.
- [3] P. Nerheim, S. Birger-Botkin, L. Piracha, B. Olshansky, Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia, *Circulation* 110 (2004) 247–252.
- [4] H. Tatewaki, M. Mazura, T. Nishida, et al., Successful treatment of tachycardia-induced cardiomyopathy with LVAD in a 12 years boy, *Annals of Thoracic Surgery* 80 (2005) 5–7.
- [5] T. Sayin, Ö. Akyürek, M. Kiliçkap, et al., Tachycardia cardiomyopathy, *International Journal of Cardiology* 77 (2001) 325–327.
- [6] J. Kautzner, J. Bytešník, R. Čihák, Arytmie, in: M. Aschermann, et al. (Eds.), *Kardiologie*, Galén, Praha, 2007, pp. 1138–1139.
- [7] E. Velazquez Rodriguez, A. Martinez Enriquez, Dilated cardiomyopathy induced by ectopic atrial tachycardia, *Archivos del Instituto Cardiologia de Mexico* 70 (2000) 292–300.
- [8] C. Medi, J.M. Kalman, H. Haqqani, et al., Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation, *Journal of the American College of Cardiology* 19 (2009) 1791–1797.
- [9] A.G. Lashus, C.L. Case, P.C. Paul Gillette, Catheter ablation treatment of supraventricular tachycardia-induced cardiomyopathy, *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 151 (3) (1997) 264–266.