

Szívtranszplantáció vagy abláció? Tachycardia-indukálta cardiomyopathia

Borbély Attila, Clemens Marcell, Jenei Csaba, Daragó Andrea, Erdei Nóra,
Hertelendi Zita, Fülöp Tibor, Csanádi Zoltán, Édes István

Debreceni Egyetem, Klinikai Központ, Kardiológiai Intézet, Kardiológiai és Szívsebészeti Klinika, Debrecen

Levelezési cím: Dr. Borbély Attila, 4032 Debrecen, Móricz Zsigmond krt. 22., E-mail: borbelya@med.unideb.hu

Egy 44 éves, 1,5 éve dilatatív cardiomyopathia miatt kezelt férfi beteget előrehaladott szívelégtelenség tüneteivel, ICD-implantáció és szívtranszplantáció szükségességének megítélése céljából irányítottak klinikánk Szívelégtelenség Ambulanciájára. EKG-n magas kamrafrekvenciával járó pitvari tachycardia ábrázolódott, melyet korábban sinus tachycardiának vélelmeztek. A ritmuszavar Holter EKG-n a nappali időszak közel 90%-ában volt megfigyelhető. Elektrofiziológiai vizsgálat során a bal pitvari szeptum anterior részéről kiinduló fokális tachycardia igazolódott, amely gyors és lassú pályán felváltva vezetődött le. A kiindulási hely sikeres ablációján kívül „double ventricular response” jelenség miatt lassú pálya ablációt is végeztünk. A beteg utánkövetése során stabil sinusritmus és szívelégtelenség bázisterápia mellett a beteg szívelégtelenség tüneteinek teljes megszűnését és a balkamra-funkció normalizálódását tapasztaltuk.

Kulcsszavak: tachycardia-indukálta cardiomyopathia, szívelégtelenség, katéter-abláció

Heart transplantation or ablation? – Tachycardia-induced cardiomyopathy – Case presentation

A 44 year-old men, diagnosed with dilated cardiomyopathy 1.5 year ago, showing clinical signs of advanced heart failure was sent to our heart failure outpatient clinic to assess the need for ICD implantation and heart transplantation. ECG showed atrial tachycardia with high ventricular response. Holter ECG confirmed the presence of the atrial tachycardia in approximately 90% of the day. Electrophysiological examination identified the focus of the tachycardia on the anterior part of the left atria with alternating conduction via a fast and a slow pathway. Besides the successful ablation of the focus, ablation of the slow pathway was also performed due to the presence of „double ventricular response”. During patient follow-up – in stable sinus rhythm and on optimal heart failure drug therapy – the symptoms of the patient were completely resolved and the left ventricular systolic function normalized.

Keywords: tachycardia-induced cardiomyopathy, heart failure, catheter ablation

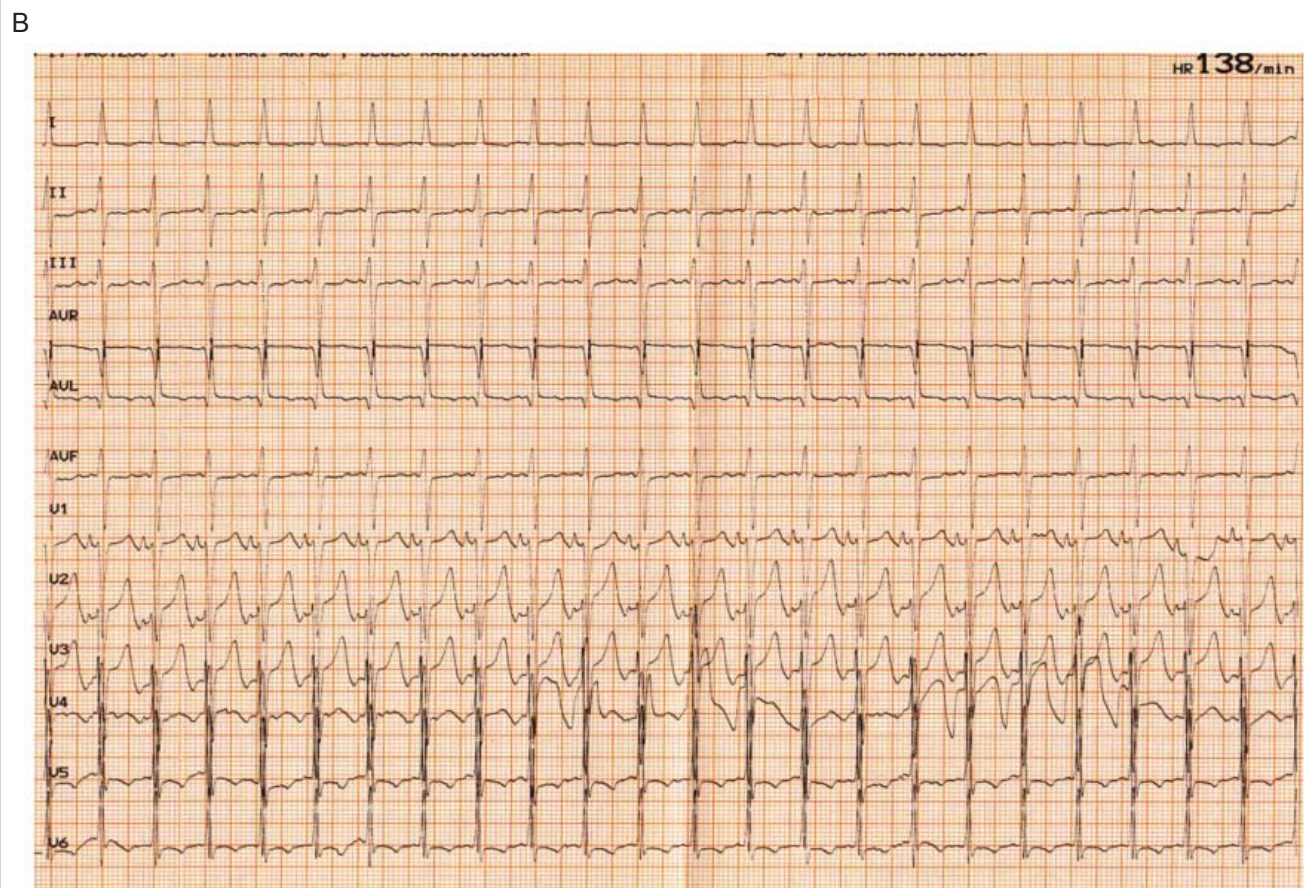
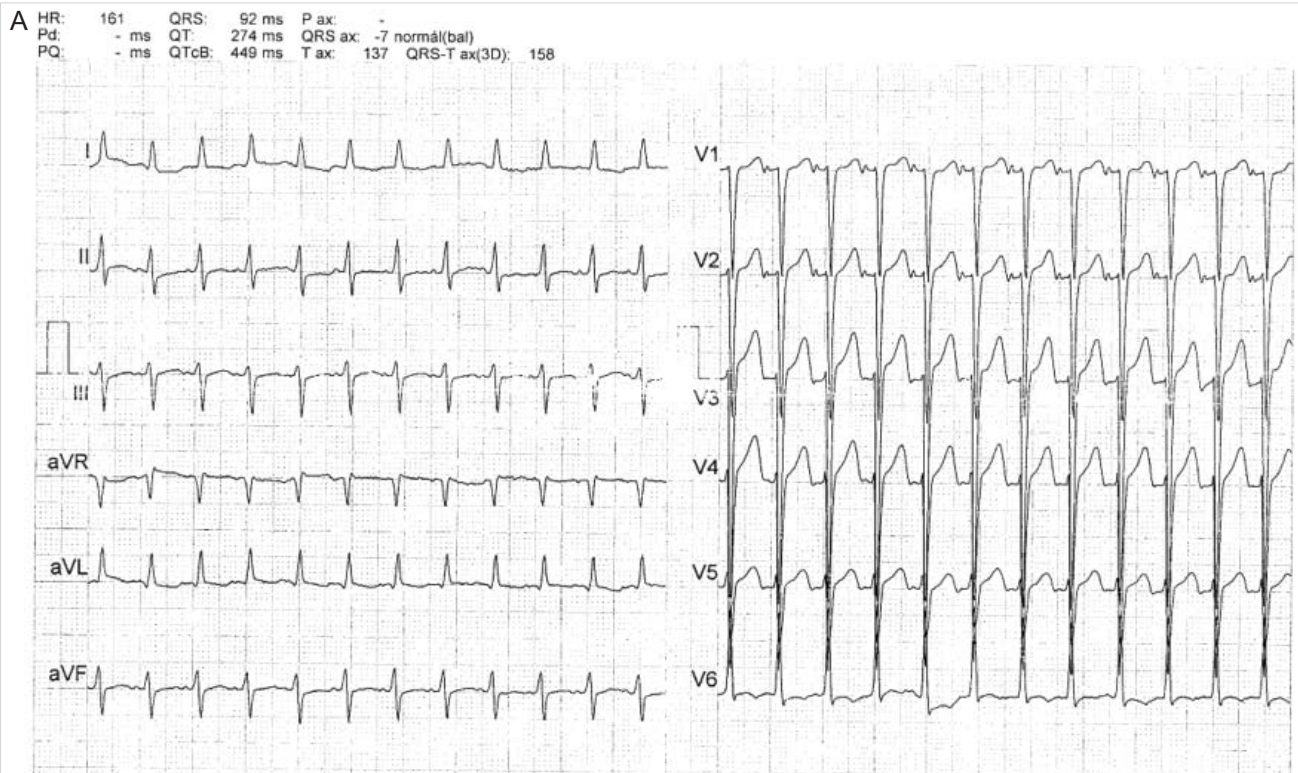
Bevezetés

Az aritmia/tachycardia-indukált cardiomyopathia pitvari vagy kamrai tachyarrhythmia, vagy gyakori kamrai ek-tópia által okozott bal kamrai diszfunkció, amely csökkent ejekciós frakcióval (EF) járó szívelégtelenséghez vezet. A balkamra-diszfunkció az aritmia megfelelő kezelése esetén részben vagy teljesen reverzibilis.

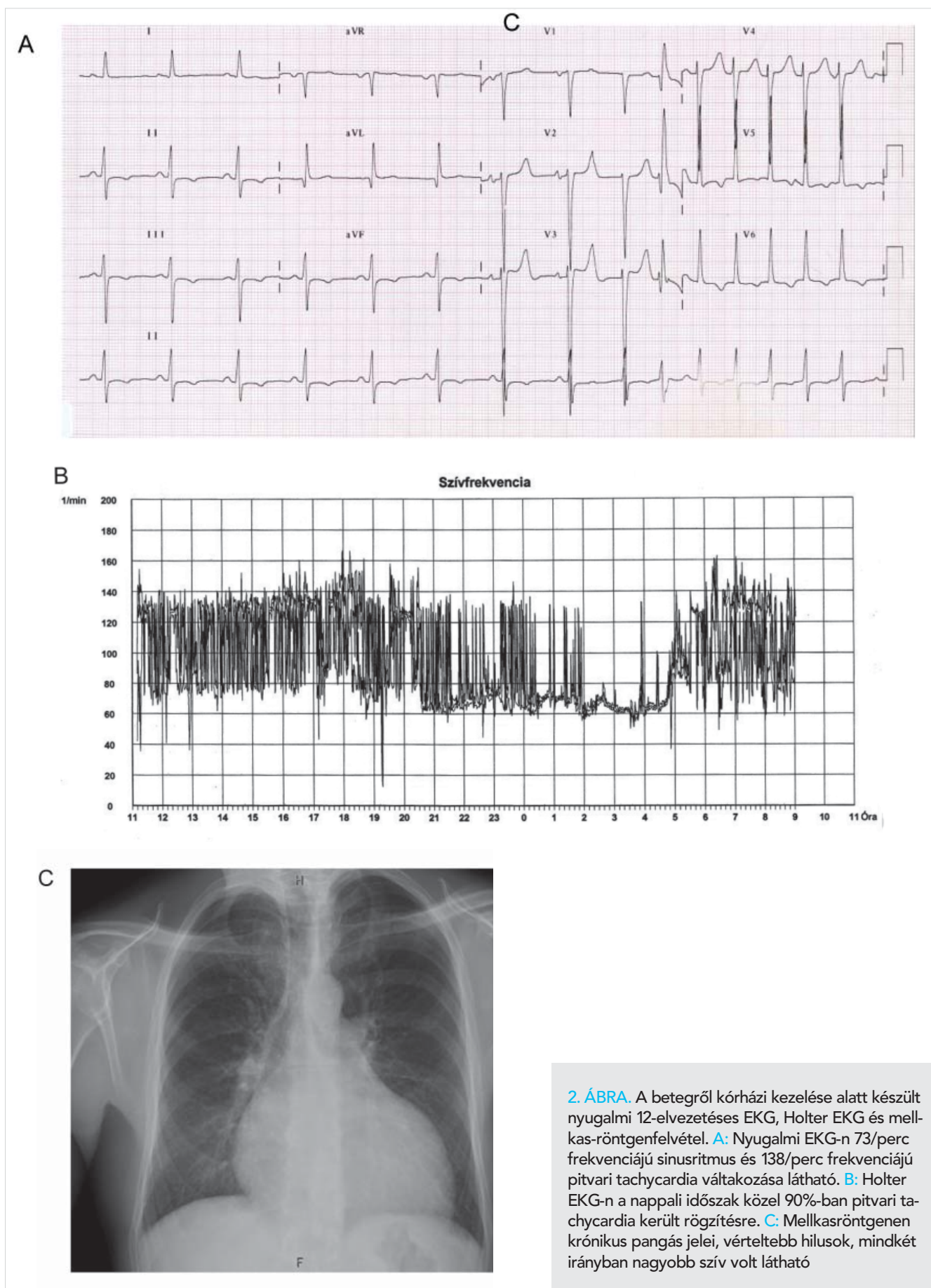
Esetismertetés

A 44 éves férfi beteg korábbi anamnézisében nagyobb megbetegedés nem szerepelt. 2014 szeptemberében

felső légúti fertőzés kapcsán a betegnél átmenetileg bokaödéma jelentkezett, amely per os kacsdiuretikum hatására megszűnt. 2014 novemberében perzisztáló száraz köhögés, fulladás, csökkent terhelhetőség, fogyás miatt a helyileg illetékes Belgyógyászati Szakrendelésen jelentkezett. Mellkasröntgenen a sinusokban folyadék, jelentősen megnagyobbodott szív ábrázolódott, parenchymás árnyék nem volt. Belgyógyász endocarditis kizárását követően tüdőembólia irányú kivizsgálást javasolt. EKG-n 161/perc frekvenciájú, reguláris keskeny QRS-tachycardia ábrázolódott, amelyet sinus tachycardiának vélelmeztek (1. ábra, A). Másnap Kardiológiai Szakrendelésen készült szívultrahang-

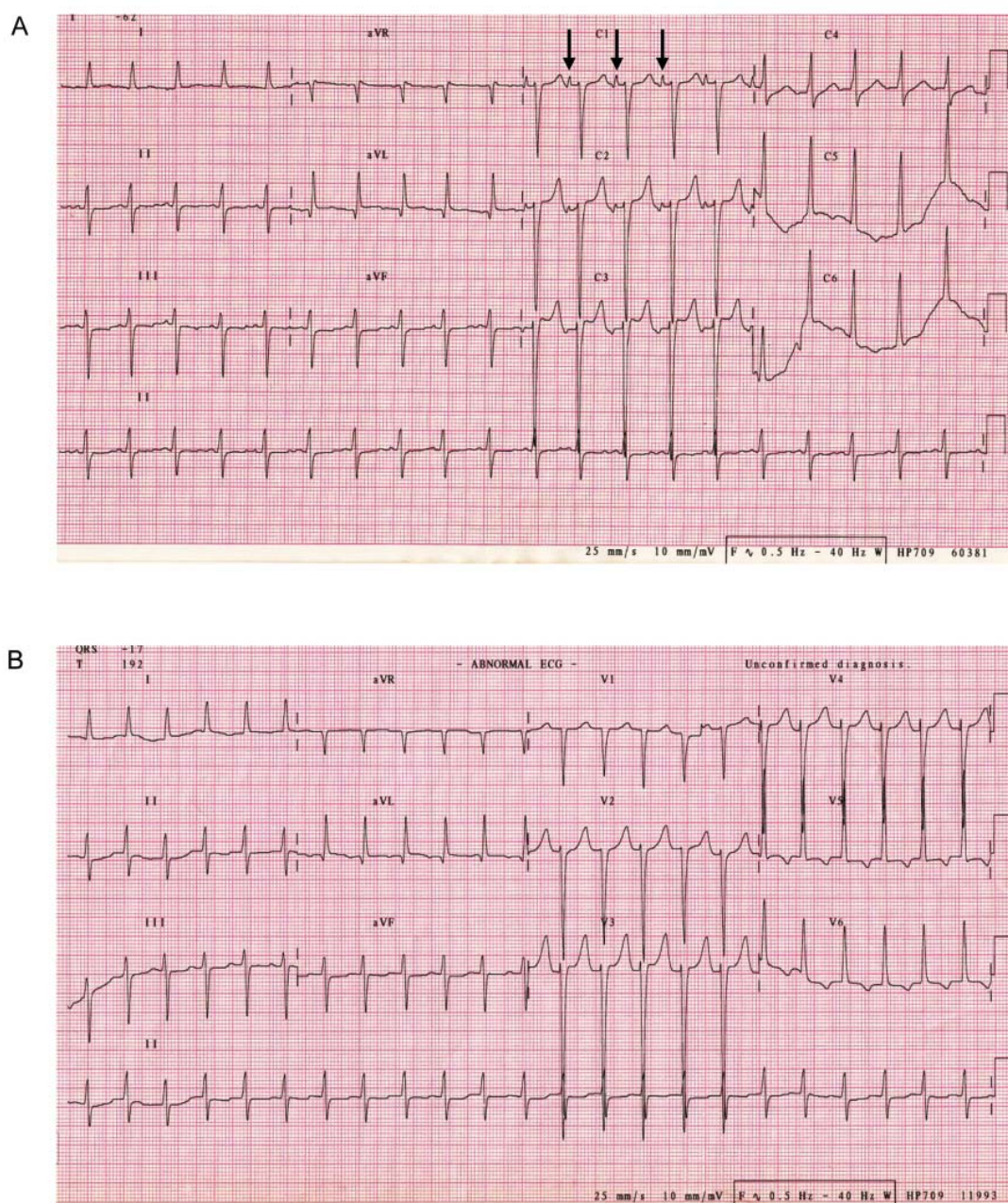


1. ÁBRA. A: A 42 éves férfi betegről 2014 novemberében a helyileg illetékes Belgyógyászati Szakrendelésen készített EKG-felvétel. 161/perc frekvenciájú reguláris keskeny QRS-tachycardia (sinus tachycardiának véleményezték). **B:** A betegről 2016 májusában a DE KK Szívelégtelenség Ambulancián készült EKG. 138/perc frekvenciájú pitvari tachycardia. Mindkét EKG-n a P-hullámok morfológiája eltér a sinusritmusetől: I-aVR-ben izoelektromosak, V₁-ben pozitívak

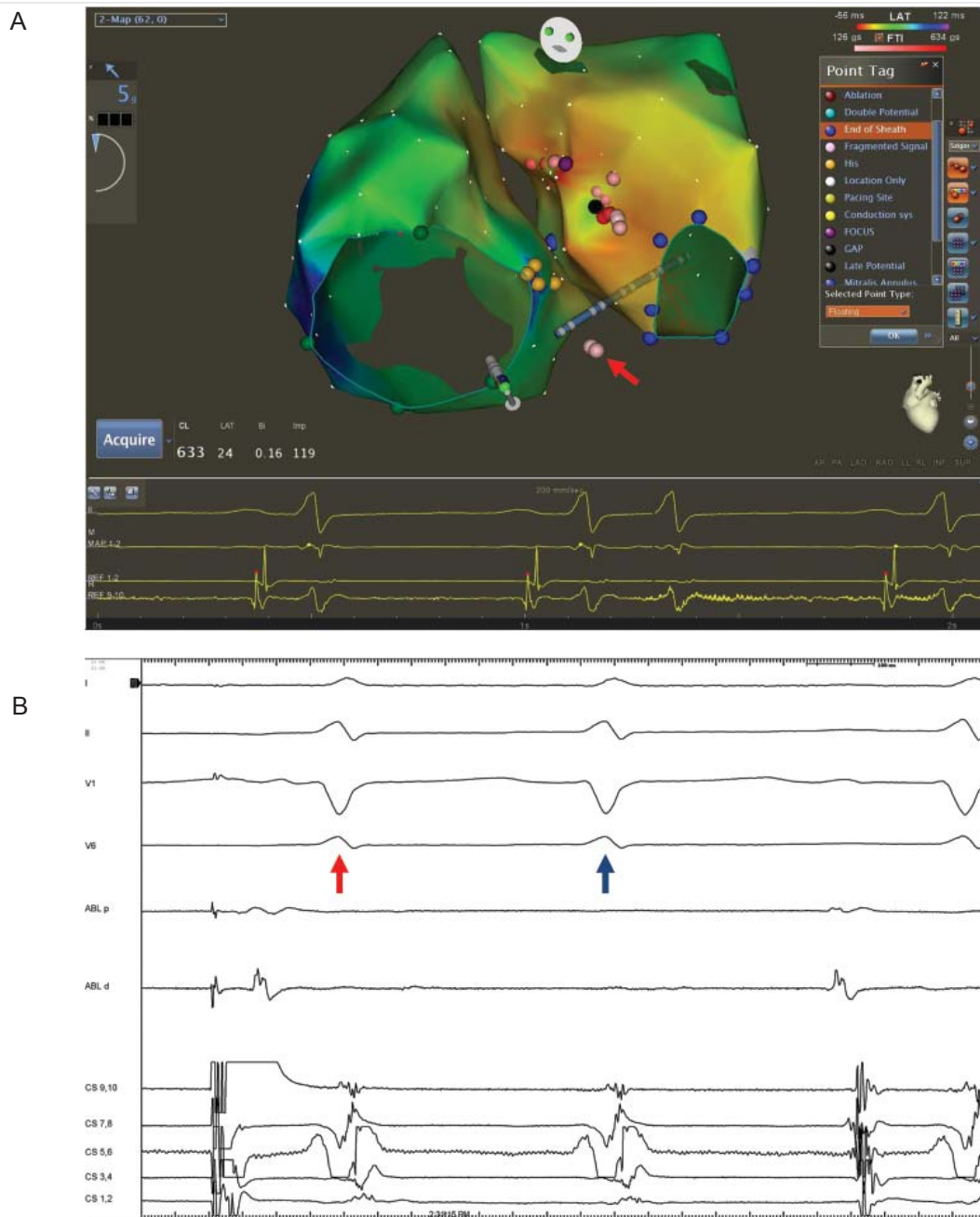


vizsgálat súlyos mértékben csökkent szisztolés bal-kamra-funkciót (EF 25%), diffúzan hipokinetikus falmozgásokat, II. fokú mitralis regurgitációt, a bal kamrában spontán echokontrasztot, csökkent jobbkamra-funkciót igazolt, a billentyűkön vegetációra gyanús képlet nem ábrázolódott. EKG-n 120/perc frekvenciájú sinusritmust dokumentáltak. Laborokban kismértékű GGT és D-dimer-emelkedést mértek, troponin-T normáltartományban volt. Kardiológus dilatatív cardiomyopathiát véleményezett, amelynek hátterében toxikus eredet (etil-alkohol) vagy lezajlott myocarditist feltételezett. A

betegnek alkoholtilalmat, 1×2,5 mg ramipril és 2×3,125 mg carvedilol szedését, a későbbiekben a cardiomyopathia eredetének tisztázására koronarográfia elvégzését javasoltak. 1 hónappal később kontrollvizsgálat során EKG-n 100/perc frekvenciájú sinusritmus került leírásra, orális antikoagulánst indítottak, az ACE-gátló és béta-blokkoló dózisének emelését hipotónia (RR: 90/60 Hgmm) miatt nem tartották lehetségesnek. A javasolt koronária CT-vizsgálat (2015. január) kifejezett tachycardia miatt nem volt értékelhető, a beteget koronarográfiára előjegyezték.



3. ÁBRA. Két különböző morfológiájú, a gyors (A) és a lassú (B) pályán levezetődő pitvari tachycardia EKG-képe. Amennyiben a ritmuszavar a lassú pályán vezetődik le, a hosszú AV-ide miatt a P-hullámok (fekete nyilak) a megelőző QRS-sel esnek egy időbe, emiatt az EKG-n nem differenciálhatók



4. ÁBRA. A: Az elektrofiziológiai vizsgálat során készített jobb és bal pitvari aktivációs térképek LAO-nézetben. A piros szín a legkorábbi aktivációt jelzi (lila pont). Itt végzett két applikáció hatására a ritmuszavar nem szűnt. Tovább térképezve anterior irányban nem korábbi, de fragmentált jel volt látható, itt ablálva a ritmuszavar megszűnt (fekete pont). Itt további „bónusz” applikációkat végeztünk. Sinusritmusban „double ventricular response” jelenség volt látható (egy P-hullámot két QRS követett a gyors, majd lassú pályán levezetődve), amely miatt lassú pálya ablációt is végeztünk (a kép alján két ablációs pont, nyíllal jelölve). **B:** Az ábrán a testfelszíni EKG-elvezetések, ablációs katéterről (ABL) és diagnosztikus sinus coronarius katéterről (CS) elvezetett intrakardiális jelek láthatók. Programozott stimuláció során „double ventricular response” jelenséget észleltünk, a pitvari extrastimulus kettős AV-csomó pályán vezetődik le a kamrákra: gyors pályavezetés (piros nyíl) és lassú pályavezetés (kék nyíl)

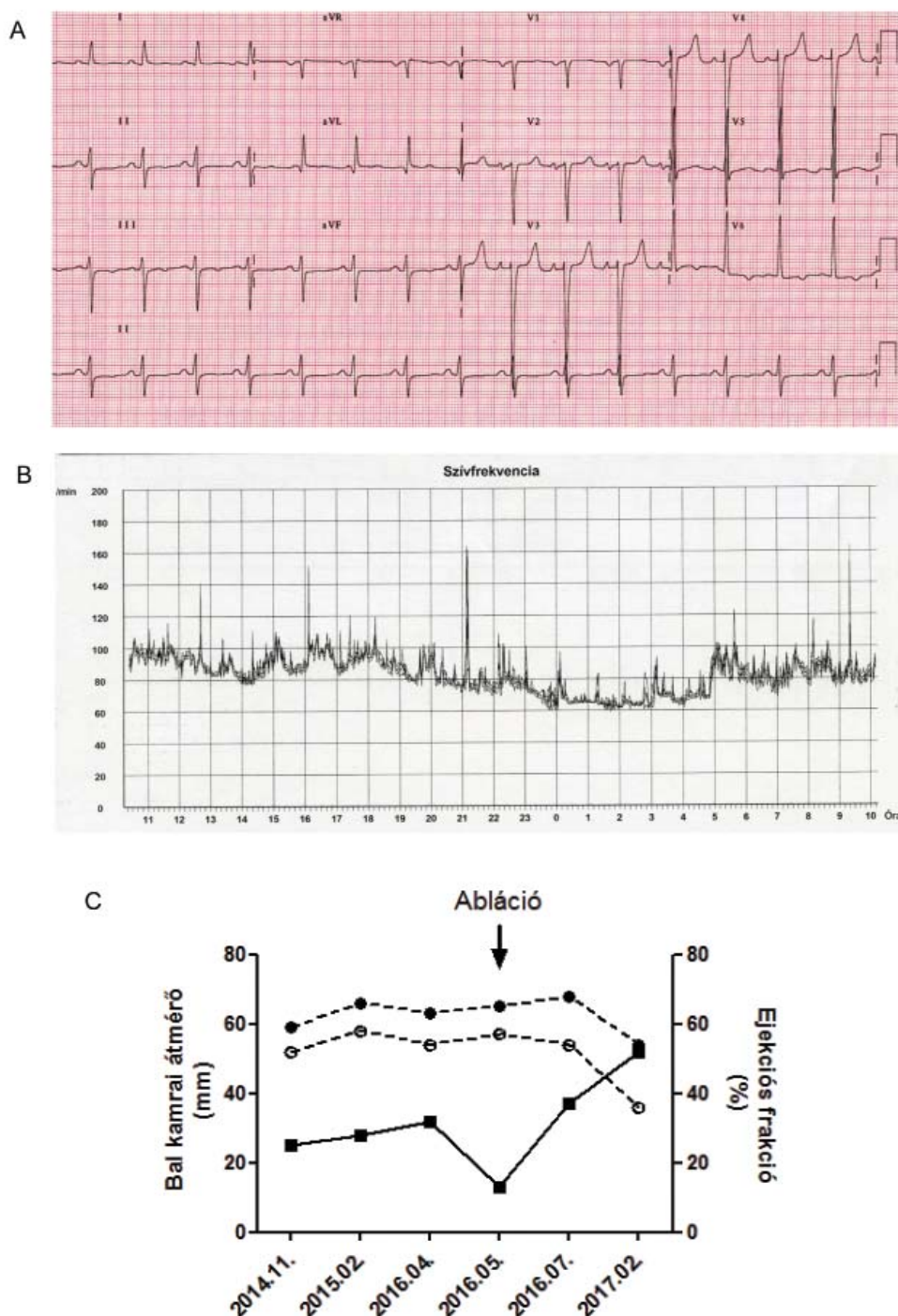
2015 februárjában a helyileg illetékes Kardiológiai Osztályon végzett koronarográfia során ép, jobb domináns koszorúsér-rendszer ábrázolódott. A vizsgálat közben a jobb koronária töltésekor 160/perc frekvenciájú keskeny QRS-tachycardia indult lényeges panasz nélkül (szisztolés RR: 120–130 Hgmm), amely fizikális manő-

verekre nem reagált, intravénásan adott verapamil hatására sinusritmus és keskeny QRS-tachycardia változása volt megfigyelhető. A carvedilol dózisát 2×6,25 mg-ra emelték, furosemidet és allopurinolt indítottak. A beteget NYHA II. funkcionális stádiumban bocsátották otthonába. 2015. március és 2016. április között a

beteg három ambuláns kardiológiai kontrollvizsgálaton vett részt, a carvedilol dózist 2×12,5 mg-ra növelték, további terápiamódosítás nem történt.

2016 áprilisában terhelhetőségének csökkenése, fokozódó fulladás, feszítő hasi fájdalom és puffadás miatt a beteg soron kívül jelentkezett a gondozó Kardiológiai Szakrendelésen (NYHA III–IVa funkcionális stádium).

Szívultrahang-vizsgálat a korábbiakkal gyakorlatilag megegyező balkamra-funkció (EF 32%) mellett a mitralis és a tricuspidalis insufficiencia jelentős romlását (III–IV. fokú) és a jobb kamrai nyomás emelkedését (56+15 Hgmm) igazolta. A beteg gyógyszeres kezelését 25 mg spironolactonnal egészítették ki, további állapotromlás esetén kórházi felvételt javasoltak.



5. ÁBRA. A sikeres radiofrekvenciás abláció után végzett 12 elvezetési (A) és Holter (B) EKG-n sinusritmus ábrázolódott, tartós pitvari tachycardia nem került rögzítésre. A bal kamrai végdiasztolés (●) és végszisztolés (○) átmérők, valamint az ejekciós frakció (■) változása a pitvari tachycardia ablációja előtt és után (C)

ICD-implantáció és szívtranszplantáció?

2016. május végén a beteget klinikánk Szívelégtelenség Ambulanciájára irányították implantálható cardioverter defibrillátor (ICD) beültetés és szívtranszplantáció szükségességének véleményezésére. A tüdők felett apróhólyagú szörtyörejeket, a szívcsúcson 3/6-os holoszisztolés zörejt észleltünk, bokaödéma nem volt tapintható. Szívtultrahang-vizsgálat során súlyos mértékben csökkent szisztolés balkamra-funkció, (EF (Simpson) 13%, verőtér fogat 18,5 ml, dP/dt: 391 Hgmm/sec), diffúz bal kamrai hipokinezis, II–III. fokú mitralis és III. fokú tricuspidalis insufficiencia, extrém mértékben emelkedett szisztémás vaszkuláris rezisztencia (0,6), tág jobb szívfél és csökkent jobbkamra-funkció került leírásra. EKG-n 138/perc frekvenciájú pitvari tachycardia ábrázolódt (1. ábra, B). A betegnek kórházi felvételt, elektrofiziológiai vizsgálatot és ablációt javasoltunk, amelyet elfogadott. Laborokban emelkedett májenzim- és húgysav-értékeket, valamint magas NT-proBNP (5051 pg/ml) szintet mértünk. Nyugalmi EKG-n sinusritmus és a pitvari tachycardia váltakozása került rögzítésre, Holter EKG-n a nappali időszak közel 90%-ban pitvari tachycardia volt megfigyelhető (2. ábra, A és B). Mellkasröntgenen krónikus pangás jelei, mindkét irányban nagyobb szív látszott (2. ábra, C). Bennfekvés alatt készített EKG-felvételeken két különböző morfológiájú pitvari tachycardiát észleltünk (3. ábra).

Elektrofiziológiai vizsgálat és abláció

Elektrofiziológiai vizsgálat során a ritmuszavar fokális pitvari tachycardiának bizonyult, amely gyors és lassú pályán felváltva vezetődött le. Zajló ritmuszavar alatt készített elektroanatómiai aktivációs térképen a legkorábbi aktivációt a bal pitvari szeptum anterior részén találtuk (4. ábra, A). Az itt leadott radiofrekvenciás applikációk alatt a ritmuszavar megszűnt és programozott stimulációval sem indult újra. A várakozási idő alatt látott „double ventricular response” jelensége (egy P-hullámot két QRS követett a gyors, majd lassú pályán levezetődve, 4. ábra, B) miatt, lassú pálya ablációt is végeztünk. A beavatkozás után végzett 12 elvezetéses és Holter EKG-n sinusritmus ábrázolódt, tartós pitvari tachycardia nem került rögzítésre (5. ábra, A és B).

Beteg utánkövetés

A beteg közel két hétig tartó hospitalizációja során a szívelégtelenségterápia gyógyszereinek dózisait lépcsőzetesen feltitráltuk (2×5 mg ramipril, 2×12,5 mg car-

vedilol, 2×25 mg spironolacton, 2×100 mg ubidecarenon, 2×100 mg allopurinol, naponta 40 mg furosemid és 600 mg káliumklorid, napi váltásban 5–7,5 mg warfarin), szimptomás hipotóniát nem észleltünk. 2016 júliusában és 2017 februárjában végzett kontrollvizsgálatok során a beteg terhelhetőségének jelentős javulásáról, fulladásos panaszainak teljes megszűnéséről számolt be, kardiopulmonálisan kompenzált, normotenziós volt (RR 120/70 Hgmm). EKG-n mindkét alkalommal sinusritmus ábrázolódt. Echokardiográfia a szisztolés és diasztolés bal kamrai átmérők csökkenését, a balkamra-funkció jelentős javulását mutatta (EF 37, illetve 52%) (5. ábra, C), a mitralis és tricuspidalis insufficiencia mértéke nagymértékben csökkent. A korábban jelentősen emelkedett NT-proBNP-érték normalizálódott (187 pg/ml). A beteg szívelégtelenségének hátterében mindezek alapján tachycardia-indukálta cardiomyopathiát véleményeztünk. Fokozottan trabekularizált bal kamra alapján felvetődött non-compact cardiomyopathia lehetősége, amely miatt a beteget szív mágneses rezonanciás (MR) vizsgálatra előjegyeztük (2017. július). Az MR-vizsgálat eredményétől függően döntünk az orális antikoaguláns további szükségességéről, valamint információt várunk a miokardiális fibrózis mértékéről, heg(ek) jelenlétéről is.

Megbeszélés

1. Nyugalomban jelentkező 110–130/perc feletti keskeny QRS-tachycardia esetén gondoljunk szupraventrikuláris (pitvari vagy junkcionális) tachycardia lehetőségére különösen, ha a látott P-hullám morfológia sem sinusritmusnak felel meg.
2. Ha a balkamra-funkció romlását aritmia/tachycardia (vagy bármilyen reverzibilis ok) okozza, akkor törekedjünk annak mihamarabbi megszüntetésére/kezelésére.
3. A szívelégtelenség bázisterápiájának feltitrlásakor a céldózisok elérését kizárólag szimptomás hipotónia, hyperkalaemia vagy a vesefunkció jelentős romlása korlátozza.
4. ICD-implantáció/szívtranszplantáció legalább 3 hónapja optimális, maximális vagy maximálisan tolerált dózisú szívelégtelenség-terápiában részesülő beteg esetében ajánlott.

Irodalom

1. Gopina thannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, et al. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathies: Mechanisms, Recognition, and Management. J Am Coll Cardiol 2015; 66(15): 1714–1728. Doi 10.1016/j.jacc.2015.08.038