

Ustawiczny częstoskurcz komorowy u chorego z istotnym zwężeniem lewego ujścia tętniczego: wyleczenie za pomocą operacji kardiochirurgicznej

Incessant ventricular tachycardia in a patient with a severe aortic stenosis succesfully treated by cardiac surgery

Krystian Wita¹, Artur Filipecki¹, Maciej Turski¹, Fryderyk Prochaczek², Andrzej Bochenek³, Maria Trusz-Gluza¹

¹I Klinika Kardiologii, Śląska Akademia Medyczna, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 7, Katowice

²Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 1, Tychy

³I Klinika Kardiochirurgii, Śląska Akademia Medyczna, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 7, Katowice

Kardiologia Polska 2006; 64: 441-444

Wstęp

Zwężenie lewego ujścia tętniczego jest obecnie najczęstszą nabytą wadą zastawkową serca. Historię naturalną tej wady charakteryzuje długi okres bezobjawowy, kiedy ryzyko nagłej śmierci sercowej jest bardzo niskie. Ryzyko to rośnie do 8–34% u chorych objawowych [1–3]. Do istotnych objawów tej wady należą duszność, dusznica bolesna i/lub omdlenie. Główną przyczyną nagłej śmierci są złośliwe komorowe zaburzenia rytmu serca – częstoskurcz komorowy (VT) i/lub migotanie komór, najczęściej jako wyraz upośledzonej funkcji skurczowej lewej komory. Rzadko VT może być pierwszym objawem zaawansowanego zwężenia zastawki aortalnej. Przedstawiony przypadek jest przykładem takiego ujawnienia choroby, lecz także dowodzi skuteczności przyczynowego leczenia niektórych arytmii serca.

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 58 lat z wieloletnim nadciśnieniem tętniczym (leczony amlodypiną) został przyjęty do szpitala specjalistycznego w trybie nagłym z powodu trwającego od tygodnia kołatania serca ze stopniowym, istotnym pogorszeniem wydolności wysiłkowej. W EKG stwierdzono niemierny częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS o częstości do 160/min i morfologii jak w bloku lewej odnogi pęczka Hisa. Dzięki rejestracji EKG z odpro-

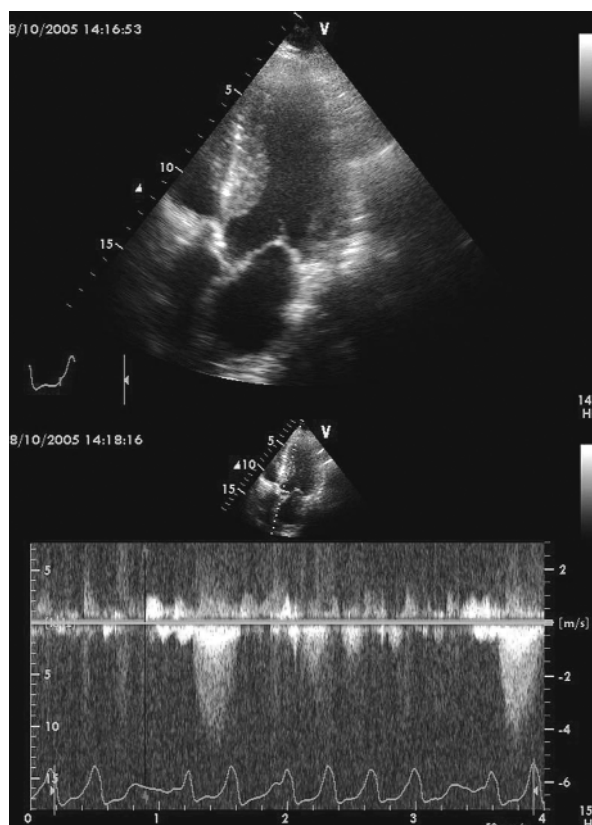
wadzenia przetykowego (obecne rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe) rozpoznano VT (Rycina 1). Badanie



Rycina 1. Szybki niemierny częstoskurcz z szerokimi zespołami RS o morfologii jak w bloku lewej odnogi pęczka Hisa. Na podstawie zapisu z elektrody wewnątrzprzetykowej (oe), w oparciu o obraz całkowitego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego z wolną miarową częstością elektryczną przedsionków rozpoznano częstoskurcz komorowy

Adres do korespondencji:

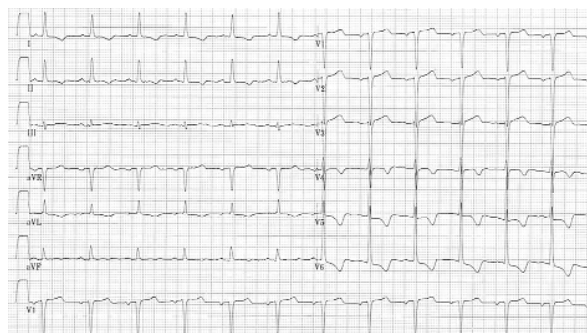
prof. Maria Trusz-Gluza, I Klinika Kardiologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 7, ul. Złotowa 45/47, 40-635 Katowice, tel.: +48 32 359 88 90, faks: +48 32 252 36 58, e-mail: trusz@cathlab.katowice.pl



Rycina 2. Badanie echokardiograficzne: góra – projekcja 5-jamowa, widoczne istotne kalcyfikacje w obrębie zastawki aortalnej, dół – rejestracja przepływu przez zastawkę aortalną metodą Dopplera ciągłego – zmienna wartość prędkości przepływu w wyniku niedostatecznego obciążenia wstępnego jako następstwo różnych długości cykli częstoskurczu komorowego. Maksymalna prędkość przepływu 5,2 m/s

echokardiograficzne wykazało istotne zwężenie zastawki aortalnej. Podjęto farmakologiczne leczenie antyarytmiczne (lidokaina, amiodaron, bisoprolol, werapamil, potas, magnez), uzyskując jedynie bardzo krótkotrwałe powrót rytmu zatokowego. Werapamil spowodował przyspieszenie VT do 200/min i spadek ciśnienia tętniczego. Po 6 dniach chorego przekazano do I Kliniki Kardiologii w Katowicach.

Przy przyjęciu chory skarżył się na niewielką duszność spoczynkową, ale jego stan ogólny oceniono jako dość dobry. W badaniu przedmiotowym stwierdzono niemierny rytm serca 160/min, szmer skurczowy najgłośniejszy nad podstawą serca, ciśnienie tętnicze 110/70, jednak bez objawów niewydolności serca. EKG potwierdził obecność VT o częstości 160/min, identycznego jak w poprzednim szpitalu. Rozpoznano ustawiczny VT.



Rycina 3. Badanie elektrokardiograficzne wykonane w 5. dobie po zabiegu kardiochirurgicznym. Rytm zatokowy mierny o częstości 74/min, cechy przeciążenia lewej komory

Badanie echokardiograficzne potwierdziło obecność krytycznego zwężenia zastawki aortalnej z istotnymi zwapnieniami pierścienia i płatków (Rycina 2.). Badanie metodą Dopplera spektralnego wykazało maksymalną prędkość przepływu przez zastawkę aortalną 5,2 m/s, a maksymalny gradient 110 mmHg. Wyznaczone z równania ciągłości pole powierzchni ujścia aortalnego wyniosło 0,6 cm². Stwierdzono też miernie upośledzoną funkcję skurczową lewej komory pod postacią uogólnionej hipokinezy z frakcją wyrzutową (LVEF) 40%. Wymiar rozkurczowy i skurczowy lewej komory wynosiły odpowiednio 57 mm i 36 mm, a wymiar rozkurczowy przegrody międzykomorowej i tylnej ściany 17 mm i 13 mm.

W badaniach laboratoryjnych wykazano niewielki wzrost markerów martwicy mięśnia sercowego: troponina I – 1,76 ng/ml (norma <0,1), CKMB – 29 UI/l (norma 0–25 UI/l).

Podjęto decyzję o natychmiastowej kardiowersji elektrycznej. Zastosowano prąd dwufazowy z energią 100, 150 i 200 J, nie uzyskując ustąpienia VT, a jedynie przejściowe zwolnienie częstości rytmu do 130/min. Rozpoczęto intensywne leczenie amiodaronem i.v. (1800 mg w 1. dobie) bez większego efektu – częstoskurcz utrzymywał się, choć okresowo zwalniał do ok. 140/min. W 2. dobie, wobec pogarszania się stanu chorego (objawy niewydolności lewokomorowej), wykonano koronarografię, stwierdzając krytyczne (70%) zwężenie w tętnicy międzykomorowej przedniej. Ze względu na stan kliniczny: istotne ciasne zwężenia lewego ujścia tętniczego, współistniejącą chorobę wieńcową i ustawiczny, oporny na farmako- i elektroterapię VT, wspólnie z kardiochirurgiem (prof. Andrzejem Bochenkiem), zakwalifikowano chorego do natychmiastowej operacji.

Chorego z VT, z utrzymanym wlewem z amiodaronem, przekazano na blok operacyjny I Kliniki Kardiologii. Implantowano sztuczną zastawkę typu Hall Medtro-

nic nr 21 w pozycję aortalną i wykonano pomost tętniczy do tętnicy międzykomorowej przedniej. Zabieg przebiegł bez powikłań, chory nie wymagał zastosowania kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej, a jedynie przez pierwsze 36 godz. wlewu amin katecholowych. Wobec utrzymującego się VT kontynuowano podawanie amiodaronu i.v. (600 mg/dz). W 3. dobie VT ustąpił, powrócił rytm zatokowy – odstawiono amiodaron. W 5. dobie chory w stanie dobrym powrócił do I Kliniki Kardiologii.

W EKG stwierdzono miarowy rytm zatokowy o częstości 74/min z cechami przerostu lewej komory (Rycina 3.). Kontrolne badanie echokardiograficzne wykazało prawidłową funkcję wszczepionej zastawki aortalnej i prawidłową funkcję skurczową lewej komory (LVEF 60%). W 2-krotnie wykonanej rejestracji EKG metodą Holtera, w 4. i 8. dobie po odstawieniu amiodaronu, nie stwierdzono istotnej nadkomorowej i komorowej arytmii. W 11. dobie chorego wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem stosowania doustnych antykoagulantów, metoprololu, simwastatyny i kwasu acetylosalicylowego. Wizyty kontrolne po 1 i 3 mies. wskazują na dobry stan chorego – bez dławicy i zaburzeń rytmu serca, z dobrą tolerancją wysiłku.

Omówienie

Praktycznie pierwszym objawem bardzo istotnego zwężenia zastawki aortalnej u opisanego chorego był napad VT. Ten częstoskurcz miał kilka cech zasługujących na dodatkowy komentarz:

- był istotnie niemiarowy, co w oparciu o 12-odprowadzeniowy EKG powierzchniowy wskazywało na migotanie przedsionków albo z blokiem lewej odnogi, albo z preekscytacją. Rozstrzygający okazał się zapis z elektrody przetykowej, który wykazał rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe;
- był ustawiczny, czyli trwał minimum 11 dni i, jak to często bywa w tej postaci częstoskurczu, nie poddawał się lekom antyarytmicznym i kardiowersji elektrycznej.

W większości przypadków VT ma charakter napadowy. Ustawiczny VT jest rzadszą postacią tej arytmii i jest definiowany jako częstoskurcz trwający ponad 50% doby i nieustępujący lub uporczywie nawracający mimo stosowania leków antyarytmicznych lub elektroterapii (stymulacja antyarytmiczna, kardiowersja) [4]. Najczęściej występuje u osób z organiczną chorobą serca. Może być efektem działania leków antyarytmicznych istotnie zwalniających przewodzenie w sercu, takich jak propafenon lub flekainid (leki klasy Ic).

Ustawiczny VT stanowi poważne zagrożenie życia chorego, gdyż leczenie tej arytmii jest bardzo trudne [5, 6]. Wśród leków antyarytmicznych poleca się β -adrenolityk, lidokainę lub amiodaron. Leki te stosowa-

no kolejno u naszego chorego, jednak bez efektu. Somberg i wsp. [6] w badaniu klinicznym z randomizacją wykazali wyższą skuteczność amiodaronu niż lidokainy w ustawicznym VT. U naszego chorego amiodaron był stosowany najdłużej, lecz spowodował jedynie zwolnienie częstotliwości rytmu komór, dzięki czemu VT był lepiej tolerowany przez chorego. Do innych polecanych metod, których skuteczność wykazano w małych grupach opisanych chorych, należą znieczulenie ogólne, kontrapulsacja wewnątrzaoortalna, a przede wszystkim przeskórna ablacja [7–10]. Cao i wsp. [8] jako pierwsi przedstawili zachęcające efekty ablacji w tej postaci VT. Po metodę tę sięga się z powodzeniem. Takie są też nasze doświadczenia u chorych z kardiomiopatią pozawątlową i ustawicznym VT, a skuteczność zabiegów zwiększyła się w związku z zastosowaniem trójwymiarowych systemów do elektroanatomicznego mapowania serca.

Opisany przez nas chory z ustawicznym VT miał dotąd bezobjawowe, acz istotne hemodynamicznie zwężenie lewego ujścia tętniczego (powierzchnia ujścia 0,6 cm², maksymalny gradient 110 mmHg mimo spadku LVEF do 40%) i, jak wykazała koronarografia, krytyczne zwężenie tętnicy międzykomorowej przedniej. Wobec braku efektu stosowania leków antyarytmicznych i kardiowersji elektrycznej rozważano możliwość wykonania przeskórnej ablacji, jednak istotna wada zastawkowa ograniczała możliwość wprowadzenia do lewej komory elektrody służącej mapowaniu i ablacji serca. Ostatecznie uznano, że arytmia może być związana nie tylko z przerostem i włóknieniem lewej komory, ale także z narastającym obciążeniem następczym związanym ze zwiększającym się oporem w drodze odpływu komory, rozpoczynającą się dysfunkcją lewej komory (LVEF 40%) i być może niedokrwieniem. Dlatego też podjęto decyzję o leczeniu kardiochirurgicznym – wymianie zastawki aortalnej i podłączeniu pomostu tętniczego do tętnicy międzykomorowej przedniej, w wyniku którego uzyskano ustąpienie arytmii w ciągu kilku dni po operacji. Galiuto i wsp. [11] wykazali ostatnio, że u chorych z poważną stenozą aortalną i przerostem lewej komory występują zaburzenia perfuzji i apoptoza kardiomiocytów, co prowadzi do niewydolności serca. Należy sądzić, że mogą one również prowadzić do poważnych komorowych zaburzeń rytmu serca. Po chirurgicznej korekcji zwężenia zastawki aortalnej najczęściej dochodzi do regresji zaburzeń w obrębie lewej komory [12, 13]. Najpewniej dlatego ryzyko nagłego zgonu sercowego w bezobjawowym okresie wady jest niskie, rośnie w fazie objawowej, a ponownie maleje po zabiegu kardiochirurgicznym [2]. Jednak w praktyce ustalenie momentu, kiedy chory staje się objawowy i wymaga operacji, nie jest łatwe. Objawy są subiektywne i wiele zależy od wieku chorego, jego oczekiwań, stylu życia, a także jakości opieki kardiologicznej [14].

Omówiony przypadek pokazuje, że:

1. Częstoskurcz komorowy może być pierwszym objawem stenozy aortalnej.
2. Różnicowanie częstoskurczów z szerokimi zespołami QRS może być trudne. Wówczas u chorego należy wykonać zapis z przetyku lub nawet z wnętrza serca.
3. W terapii złośliwych arytmii komorowych u chorego z zastawkowym zwężeniem lewego ujścia tętniczego korekcja kardiochirurgiczna wady bywa pomocna, a czasem jest jedyną metodą ratującą życie.

Piśmiennictwo

1. Iung B, Gohlke-Barwaolf P, Tornos P, et al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular disease. *Eur Heart J* 2002; 23: 1253-66.
2. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 16: 1374-450.
3. Lund O, Nielsen TT, Emmetsen K, et al. Mortality and worsening of prognostic profile during waiting time for valve replacement in aortic stenosis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 44: 289-95.
4. Jordaens LJ. Incessant ventricular tachycardia: a lost case or new hope? *Eur Heart J* 1996; 17: 647-8.
5. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, et al. Treating electrical storm: sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Circulation* 2000; 102: 742-7.
6. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002; 90: 853-9.
7. Fotopoulos GD, Mason MJ, Walker S, et al. Stabilization of medically refractory ventricular arrhythmia by intra-aortic balloon counterpulsation. *Heart* 1999; 82: 96-100.
8. Cao K, Gonska BD. Catheter ablation of incessant ventricular tachycardia: acute and long-term results. *Eur Heart J* 1996; 17: 756-63.
9. Brugada J, Berruezo A, Cuesta A, et al. Nonsurgical transthoracic epicardial radiofrequency ablation: an alternative in incessant ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2036-43.
10. Stevenson WG, Soejima K. Inside or out? Another option for incessant ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2044-5.
11. Galiuto L, Lotrionte M, Crea F, et al. Impaired coronary and myocardial flow in severe aortic stenosis is associated with increased apoptosis: a transthoracic Doppler and myocardial contrast echocardiography study. *Heart* 2006; 92: 208-12.
12. Gaudino M, Glieda F, Luciani N, et al. Left ventricular mass regression after aortic valve replacement for aortic stenosis: time course and determinants. *J Heart Valve Dis* 2004; 13 (Suppl.): S55-8.
13. Gjerdtsson P, Caidahl K, Bech-Hanssen O. Left ventricular diastolic dysfunction late after aortic valve replacement in patients with aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2005; 96: 722-7.
14. Ramdas GP, Kapoor N, Varadarajan PV, et al. Malignant natural history of asymptomatic severe aortic stenosis: Beneficial effects of aortic replacement, beta-blockers and statins. *Circulation* 2005; 112: II-629.