

# Zaawansowana kardiomiopatia tachyarytmiczna i przewlekła, oporna na leczenie skrzeplina w uszku lewego przedsionka

Severe tachycardiomyopathy and thrombus in the left atrial appendage — a case report

Piotr Sobański<sup>1, 2</sup>, Wojciech Gilewski<sup>2</sup>, Janusz Śledź<sup>3</sup>, Monika Klank-Szafran<sup>3</sup>, Sebastian Stec<sup>4</sup>, Magdalena Zagrodzka<sup>5</sup>, Krzysztof Ptaszkiewicz<sup>6</sup>, Robert Bujak<sup>1, 2</sup>, Janusz Błażejowski<sup>1, 2</sup>, Władysław Sinkiewicz<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>II Katedra Kardiologii, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Toruń

<sup>2</sup>II Katedra i Klinika Kardiologii, Szpital Uniwersytecki Nr 2, Bydgoszcz

<sup>3</sup>NZOZ Elmedica, Kielce

<sup>4</sup>Klinika Kardiologii, Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Szpital Grochowski, Warszawa

<sup>5</sup>Allenort Medica, Warszawa

<sup>6</sup>Zakład 64-Rzędowej Tomografii Komputerowej, Zakład Radiologii, Jaworzno

## Abstract

We describe a case of severe left ventricular (LV) heart failure caused by tachycardiomyopathy with concomitant presence of unsolved thrombus in left atrial appendage despite effective oral anticoagulant treatment. Successful ablation of atrial flutter and atrioventricular nodal reentry tachycardia entailed resolution of heart failure symptoms and normalisation of LV function.

**Key words:** heart failure, tachycardiomyopathy, atrial flutter, atrioventricular reentry tachycardia, ablation, thrombus

Kardiol Pol 2011; 69, 3: 294–297

## OPIS PRZYPADKU

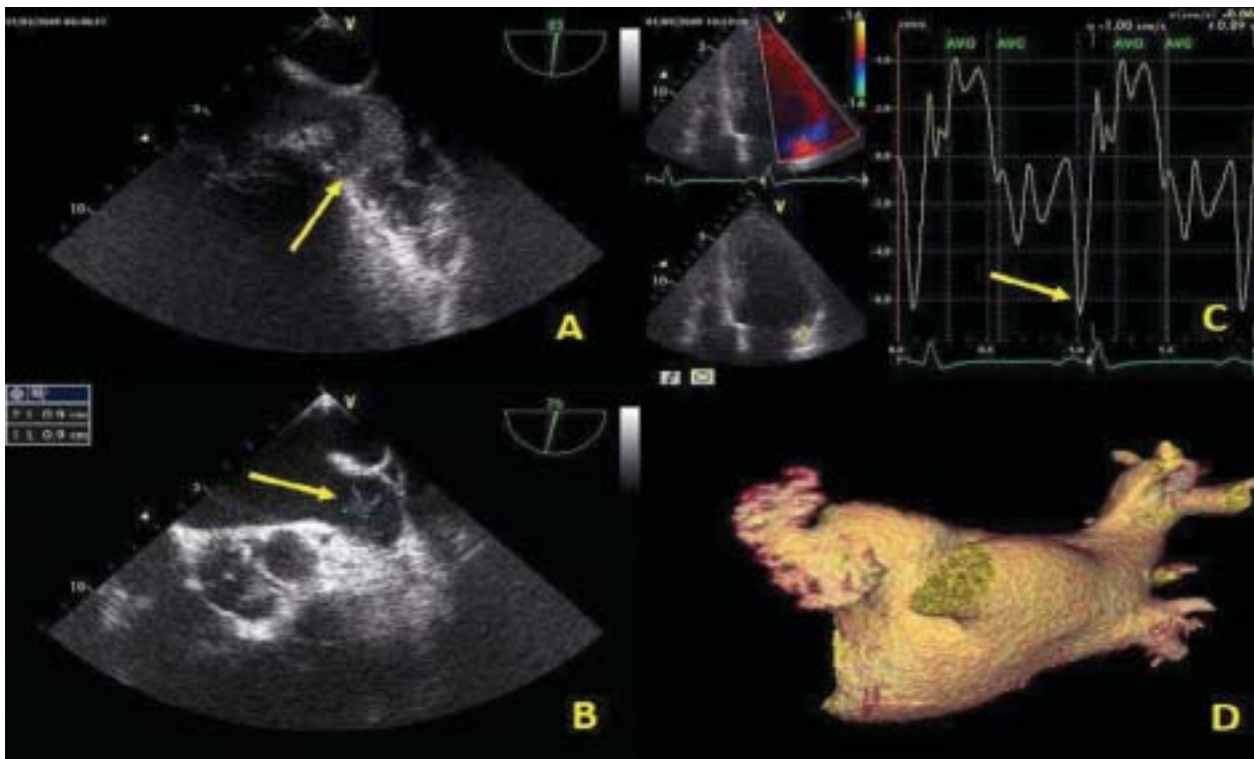
U 54-letniego mężczyzny z objawami ciężkiej niewydolności serca (HF) narastającymi od 4 tygodni, po infekcji dróg oddechowych, stwierdzono trzepotanie przedsionków (AFL) z przewodzeniem 2:1 i czynnością komór 150/min, znaczne upośledzenie funkcji skurczowej lewej komory (LV) [frakcja wyrzutowa (EF) = 20%], powiększenie wszystkich jam serca, obecność markerów przeciążenia (BNP 556 pg/ml) i uszkodzenia serca (TnI 0,109 ng/ml) oraz wykładników ciężkiej HF (sód 124 mmol/l, kreatynina 1,34 mg%, bilirubina 4 mg%, ALAT 100 j./l). W koronarografii wykluczono niedokrwienne etiologie uszkodzenia LV. Włączono leczenie dostępnym antykoagulantem (OAT) oraz standardową terapię HF, uzyskując zmniejszenie dolegliwości do II/III klasy wg

NYHA. Mimo zwiększenia do maksymalnej dawki karwedilolu i dołączenia digoksyny utrzymywała się tachykardia. Przed planowaną kardiowersją elektryczną w echokardiografii przezprzełykowej (TEE) ujawniono obecność echogenicznej krwi w lewych jamach serca i miękkiej skrzepliny wypełniającej uszko lewego przedsionka (LAA), pomimo 3-tygodniowej skutecznej antykoagulacji (ryc. 1A). Przedłużono OAT o 4 tygodnie. W kontrolnej TEE wykazano zanik echogenicznej krwi i zmniejszenie skrzepliny (ryc. 1B). Zwiększono intensywność OAT (INR 3,5) na dalsze 4 tygodnie. Ze względu na utrzymującą się tachykardię (140/min) dołączono amiodaron w celu zmniejszenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Przez 5 miesięcy OAT i leczenia antyarytmicznego nie osiągnięto rozpuszczenia skrzepliny

## Adres do korespondencji:

dr n. med. Piotr Sobański, II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, *Collegium Medicum*, ul. Ujejskiego 75, 85–168 Bydgoszcz, e-mail: psoban@wp.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



**Rycina 1.** Echokardiografia przezprzetykowa: projekcja środkowoprzetykowa, płaszczyzna podłużna: **A.** Widoczne miękkie echo świeżej skrzepliny wypełniającej całe uszko lewego przedsionka (strzałka); **B.** Znaczne zmniejszenie skrzepliny (strzałka) w uszku lewego przedsionka; **C.** Echokardiografia przezklatkowa: projekcja koniuszkowa 4-jamowa z nałożonym obrazem kolorowego doplera tkankowego. Wykres prędkości miokardialnej z bocznej części pierścienia mitralnego ukazuje powrót czynności skurczowej przedsionka (strzałka); **D.** Tomografia komputerowa: uszko lewego przedsionka z dwoma kątowymi zagięciami sprzyjające tworzeniu się skrzeplin w jego świetle

ani kontroli częstotliwości komór. Postępująca HF prowadząca do narastającej dysfunkcji narządów zmuszała do podjęcia decyzji o radykalnym leczeniu arytmii lub kwalifikacji do przeszczepu serca. Wskazania do ablacji były oczywiste, problemem był natomiast wybór techniki zabiegu. Interwencja przezskórna, w myśl standardów, była przeciwwskazana (skrzeplina w LAA). Kardiochirurgiczna resekcja LAA z jednoczesną ablacją AFL byłaby optymalna, gdyby nie wysokie ryzyko operacyjne. Rezygnacja z leczenia arytmii skutkowałaby koniecznością skierowania chorego do przeszczepu serca. Jest to jednak metoda mało dostępna dla większości osób z HF także w Polsce. Nie powinno się również brać jej pod uwagę, jeśli dysfunkcja serca jest potencjalnie odwracalna. Pacjentowi przedstawiono wszystkie opcje leczenia. Zgodnie ze świadomą decyzją chorego zakwalifikowano go do przezskórnej ablacji. Jednoczesny zabieg ablacji przetrwałego AFL i wywołanego w trakcie stymulacji częstoskurczu węzłowego wykonano bez odstawiania OAT i przy zastosowaniu zestawu 2-elektrodowego z dojścia udowego (elektrody 8 mm Gold, Altach i Vicath, Biotronik, Berlin, Niemcy). Trwały powrót rytmu zatokowego spowodował powrót

czynności mechanicznej przedsionków (ryc. 1C) i szybką remisję objawów HF oraz wyników badań dodatkowych (tab. 1). Ze względu na preferencje chorego, w celu oceny obecności skrzepliny po ablacji wykonano tomografię komputerową (CT) serca zamiast TEE. Uwidoczniono obecność zagięć LAA i mniejszą gęstość krwi w jego świetle w porównaniu z lewym przedsionkiem (ryc. 1D), co świadczy o obniżonej zawartości środka cieniującego, a pośrednio przemawia za obecnością skrzepliny w LAA. W celu weryfikacji wyniku powtórzono TEE, w którym potwierdzono obecność skrzepliny. Po roku obserwacji przy stabilnie utrzymującym się rytmie zatokowym stwierdzono dalsze utrzymywanie się miękkiej skrzepliny w LAA. Aby umożliwić odstawienie OAT choremu zaproponowano kardiochirurgiczną resekcję LAA, jednak wówczas nie zgodził się on na leczenie operacyjne ze względu na dobre samopoczucie i łatwą kontrolę INR, akceptując ryzyko powikłań związanych z OAT. W przypadku ewentualnego pojawienia się w przyszłości wskazań do leczenia kardiochirurgicznego jednocześnie zostanie wykonana resekcja LAA. Zdecydowano o stałej kontynuacji OAT, nie planując kolejnego badania TEE.

Tabela 1. Wyniki badań dodatkowych

Badania	Przy przyjęciu	Po wyrównaniu stanu hemodynamicznego	Po 4 miesiącach farmakoterapii	Miesiąc po ablacji	4 miesiące po ablacji
Wydolność fizyczna:					
Klasa wg NYHA	IV	II/III	II/III	II	0/I
Test marszu [m]	Nie wykonano	480	480	630	660
Ergospirometria:					
VO <sub>2</sub> max [ml/kg/min]	Nie wykonano	16	14,7	21,1	27,4
VE/VO <sub>2</sub> [l/l]		36,6	33,6	27,6	22,4
Echokardiografia:					
Frakcja wyrzutowa [%]	12	16	13	28	45
Wymiary LV [cm]	6,4/6,1	6,6/6,0	6,6/6,1	6,9/6,0	5,9/4,9
TEE:					
Obecność skrzepliny	Wypełnia całe uszko LA	Wypełnia boczną część uszka LA	Wypełnia boczną część uszka LA	Nie wykonano	Okolo 9 mm
Krew echogenna	Obecna	Obecna	Obecna		Nieobecna
BNP [ng/ml]	446	940	1960	144	49
Badanie holterowskie:					
Rytm	Trzepotanie przedsionków	Trzepotanie przedsionków	Trzepotanie przedsionków	Rytm zatokowy	Rytm zatokowy
Czynność komór	120/min	106/min	98/min	71/min	59/min
Kardioimpedancja:					
TFC [l/kOhm]	Nie wykonano	36,3	38,0	28,8	28,2
SV [ml]	Nie wykonano	33	35	52	53
CO [ml/min]	Nie wykonano	3,8	3,5	3,4	3,4
CI [ml/min]	Nie wykonano	1,83	1,69	1,64	1,64

NYHA — *New York Heart Association*; VO<sub>2</sub>max — szczytowe pochłanianie tlenu; VE/VO<sub>2</sub> — wskaźnik wentylacyjny; LV — lewa komora; TEE — echokardiografia przezprzełykowa; BNP — peptyd natriuretyczny typu B; TFC — zawartość płynu w klatce piersiowej; SV — objętość wyrzutowa; CO — rzut minutowy serca; CI — wskaźnik sercowy; LA — lewy przedsionek

## OMÓWIENIE

Tachykardiomiopatia rozwija się na podłożu trwałych lub częstych tachyarytmii nadkomorowych lub komorowych oraz bardzo licznych pojedynczych skurczów komorowych [1–4]. Można ją rozpoznać, jeśli po wyleczeniu arytmii EF wzrasta o  $\geq 15\%$  do wartości  $\geq 45\%$  [5]. Znaczenie tachykardiomiopatii w praktyce jest niedoceniane. Migotanie przedsionków (AF), AFL i mnoga ekstrasystolia komorowa są uważane za typowe zaburzenia rytmu w HF i rzadko bierze się je pod uwagę jako czynnik etiologiczny dysfunkcji serca. Chorobowość z powodu AF w zaawansowanej HF sięga 50%, a tachykardiomiopatię stwierdza się sporadycznie [3]. U pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową i AF arytmia może co najmniej współodpowiadać za dysfunkcję serca w 25–50% przypadków [5, 6]. Normalizację EF po przerwaniu arytmii opisano u 55% z 11 pacjentów z HF i AFL. Niewydolność serca  $\geq$  III klasy wg NYHA i EF  $\leq 20\%$  zmniejszyły szansę na poprawę po wyleczeniu arytmii [7]. Opisany przypadek dowodzi, że ani niska

EF, ani zaawansowana HF nie powinny być traktowane jako przeciwwskazania do radykalnego leczenia arytmii.

Skrzepliny w LAA stwierdza się u 10–15% pacjentów z AF lub AFL trwającymi > 48 godzin. Stanowią one przeciwwskazanie do kardiowersji elektrycznej i ablacji. Po 3–4 tygodniach OAT 50–80% skrzeplin rozpuszcza się [8, 9]. Jeśli skrzeplina nie ulegnie lizie, wyklucza się chorych z umiarowania arytmii na stałe [8]. Przewlekłe OAT, nawet jeśli nie prowadzi do regresji skrzepliny, zapobiega zatorom, hamując formowanie nowych skrzeplin oraz umożliwiając organizację starych [10, 11]. Tylko świeże skrzepliny rozpuszczają się pod wpływem leczenia [12], zaś skrzepliny zorganizowane nie ulegają remisji nawet przy przedłużonej antykoagulacji [9]. Opisano pojedyncze przypadki skutecznych interwencji antyarytmicznych mimo utrzymywania się skrzeplin dzięki skutecznym OAT.

Badanie TEE stanowi standard w ocenie obecności materiału zatorowego w jamach serca. Dyskomfort związany

z tym badaniem jest jednym z ograniczeń metody. Czulość 64-rzędowej CT w wykrywaniu skrzeplin szacuje się na ok. 90%. Najtrudniejsze jest wykrycie formujących się skrzeplin o gęstości nieodbiegającej od krwi. Różnicowanie ich z krwią zalegającą w zachyłkach LAA stanowi największy problem. Zagęścia LAA powodują niejednorodne wypełnienie uszka kontrastem. Różnicowanie zastoju krwi w koniuszku uszka ze świeżą skrzepliną ułatwia poszerzenie badania o późną fazę z opóźnieniem o ok. 3 min. U opisanego chorego mimo założenia LAA trafnie rozpoznano obecność skrzepliny w CT.

Rzadko u jednego pacjenta współwystępuje AFL z częstoskurczem węzłowym. U przedstawianego chorego mimo leczenia amiodaronem i karwedilolem występowały warunki dla indukowania częstoskurczu węzłowego po ablacji AFL, a duża sprawność obu dróg mogła decydować o opornym na farmakoterapię sprawnym przewodzeniu fal AFL i szybkim rytmem komór.

## PODSUMOWANIE

Utrzymująca się tachyarytmia jest potencjalną przyczyną tachykardiomiopatii i skurczowej HF. Przerwanie arytmii stwarza warunki do poprawy funkcji i struktury serca. Ani niska EF, ani ciężka HF nie przekreślają szansy na remisję tachykardiomiopatii po wyleczeniu arytmii. Skuteczne OAT zmniejsza ryzyko powikłań zatorowych, nie zawsze prowadząc do lizy skrzepliny w LAA. Należy przeprowadzić kolejne badania, aby odpowiedzieć na pytanie, jak można skutecznie leczyć chorych z oporną na OAT skrzepliną w LAA.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

## Piśmiennictwo

1. Liu S, Olsson SB. An unusual cause of tachycardiomyopathy: incessant atypical AV nodal reentrant tachycardia induced by 1:2 AV conduction. *Europace*, 2001; 3: 241–246.
2. Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, Olshansky B. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation*, 2004; 110: 247–252.
3. Salemi VM, Arteaga E, Mady C. Recovery of systolic and diastolic function after ablation of incessant supraventricular tachycardia. *Eur J Heart Fail*, 2005; 7: 1177–1179.
4. Medi C, Kalman JM, Haqqani H et al. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 53: 1791–1797.
5. Redfield MM, Kay GN, Jenkins LS, Mianulli M, Jensen DN, Ellenbogen KA. Tachycardia-related cardiomyopathy: a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin Proc*, 2000; 75: 790–795.
6. Anter E, Jessup M, Callans DJ. Atrial fibrillation and heart failure: treatment considerations for a dual epidemic. *Circulation*, 2009; 119: 2516–2525.
7. Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 32: 205–210.
8. Corrado G, Tadeo G, Beretta S et al. Atrial thrombi resolution after prolonged anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *Chest*, 1999; 115: 140–143.
9. Klein AL, Grimm RA, Black IW et al. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE Pilot Study. A randomized, controlled trial. Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography. *Ann Intern Med*, 1997; 126: 200–209.
10. Singer DE, Albers GW, Dalen JE et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8<sup>th</sup> Ed.). *Chest*, 2008; 133 (6 suppl.): 546S–592S.
11. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Europace*, 2006; 8 :651–745.
12. Orsinelli DA, Pearson AC. Usefulness of transesophageal echocardiography to screen for left atrial thrombus before elective cardioversion for atrial fibrillation. *Am J Cardiol*, 1993; 72: 1337–1339.