

Nově vzniklé srdeční selhání při fibrilaci síní a akutní jaterní selhání po podání amiodaronu

MUDr. Martin Bláha

XXIV. Výroční sjezd ČKS, 17.5.2016 Brno



Srdeční selhání při fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor

- Fibrilace síní se u části pacientů může manifestovat srdečním selháním se sníženou systolickou funkcí levé komory
- Někdy bývá obtížné odlišit tuto arytmií navozenou kardiomyopatii od kardiomyopatie jiného původu s komplikující FiS
- Může pomoci podání amiodaronu a elektrická kardioverze s potenciálem výrazného zlepšení EFLK.
- Podání amiodaronu, zejména v intravenózní formě, však může způsobit akutní jaterní selhání



Charakteristika pacientů

- Série 3 pacientů
 - nově vzniklé SS při FiS
 - pokles EF LK
 - jaterní selhání
- Všem byl v úvodu podán i.v. amiodaron.

Charakteristika pacientů

- Série 3 pacientů
 - nově vzniklé SS při FiS
 - pokles EF LK
 - jaterní selhání
- Všem byl v úvodu podán i.v. amiodaron.

Pacient	věk	BMI	AH	DM	DLP	ICHS	DKMP
A	73	21,5	ne	ne	ne	ne	ne
B	60	21,0	ne	ne	ne	ne	ano
C	70	23,5	ne	ne	ne	ne	ne

Charakteristika pacientů

- hsTNT negativní/bez dynamiky
- Serologie hepatitid negativní
- Serologicky také bez průkazu nejčastějších agens myokarditid (mycoplasma, chlamydie, borellie, legionelly, kardiotropní viry)

Terapie

- U dvou pac. iniciálně kontrola frekvence (digoxin, nízká dávka betablokátoru), u třetího od příjmu trval sinusový rytmus po verzi amiodaronem, podaným v úvodu.
- U stejných dvou pacientů byla následně provedena radiofrekvenční ablace fibrilace síní (třetí si výkon nepřál)

Výsledky

	Při příjmu	Po léčbě
Srdeční rytmus	Všichni FiS	Všichni SR
Srdeční frekvence	151 ± 8/min	66 ± 5/min
EF LK	30,0 ± 8,7%	44,2 ± 12,8%
BNP	2954 ± 1588ng/L	219 ± 167ng/L
AST	132,7 ± 38,0ukat/L	0,51 ± 0,08 ukat/L
ALT	81,9 ± 40,7ukat/L	1,24 ± 0,89 ukat/L
Bilirubin	75,5 ± 37,2umol/L	18,1 ± 8,6 umol/L
Kreatinin	255,1 ± 83,9umol/L	89,5 ± 22,2 umol/L



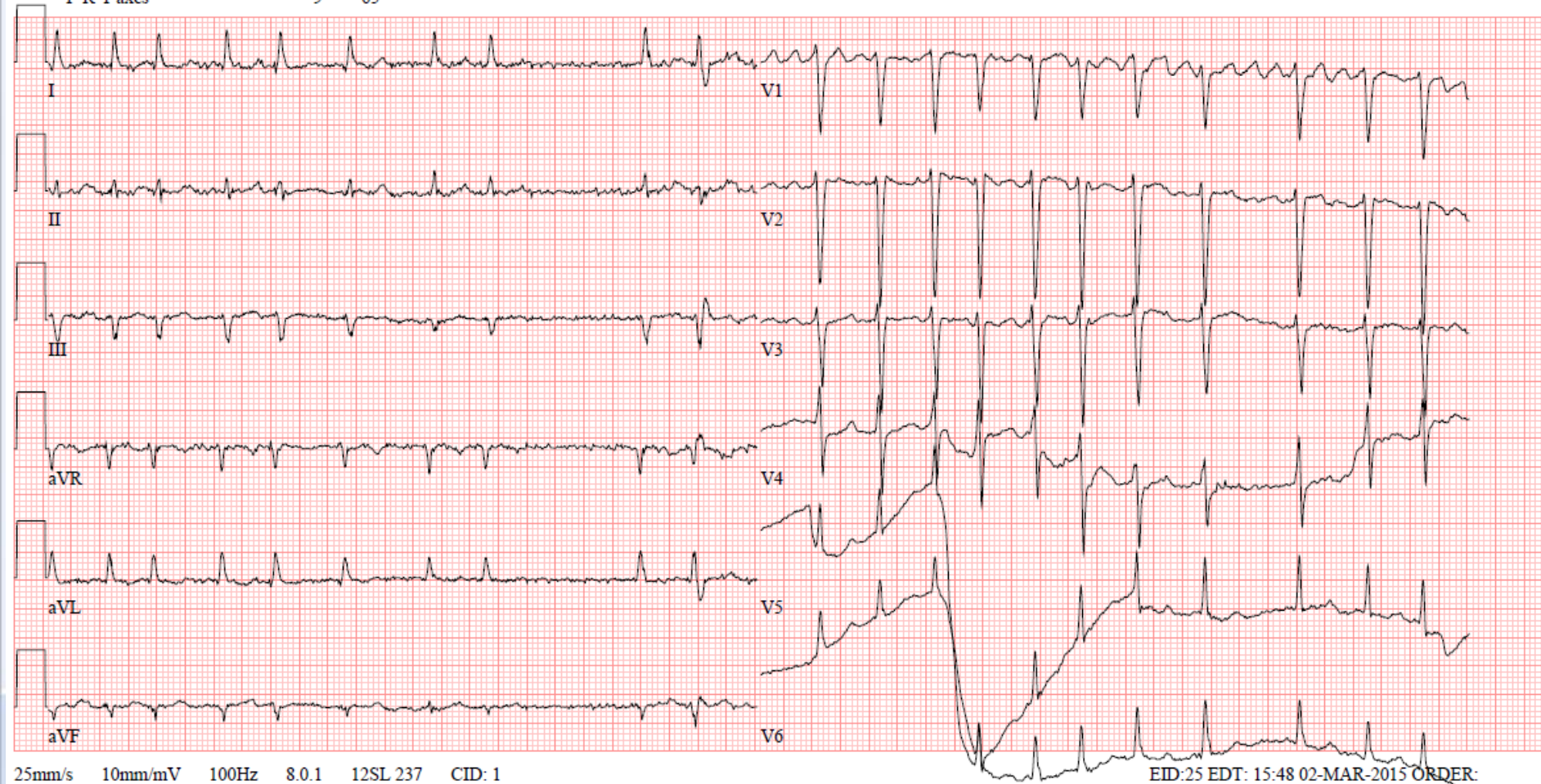
Výsledky

	Při příjmu	Po léčbě
Srdeční rytmus	Všichni FiS	Všichni SR
Srdeční frekvence	151 ± 8/min	66 ± 5/min
EF LK	30,0 ± 8,7%	44,2 ± 12,8%
BNP	2954 ± 1588ng/L	219 ± 167ng/L
AST	132,7 ± 38,0ukat/L	0,51 ± 0,08 ukat/L
ALT	81,9 ± 40,7ukat/L	1,24 ± 0,89 ukat/L
Bilirubin	75,5 ± 37,2umol/L	18,1 ± 8,6 umol/L
Kreatinin	255,1 ± 83,9umol/L	89,5 ± 22,2 umol/L

- V dalším sledování (průměr 11,3 měsíce) měli všichni pacienti sinusový rytmus a byli bez recidivy srdečního i jaterního selhání

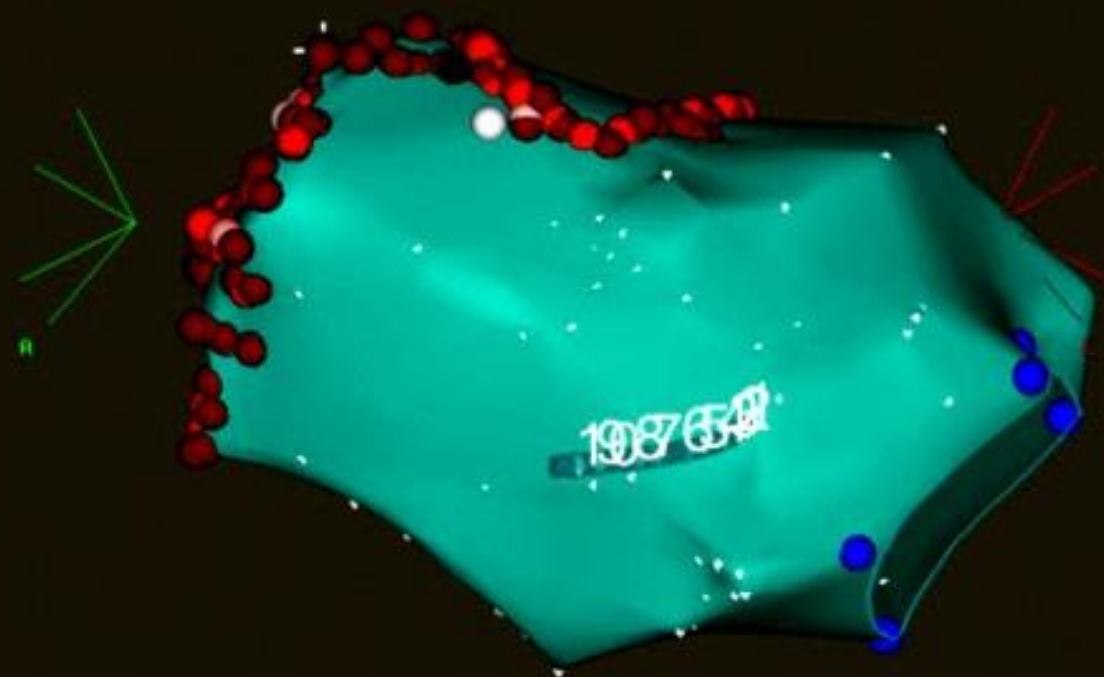
Vstupní EKG v IKEM

Vent. rate	124	BPM
PR interval	*	ms
QRS duration	84	ms
QT/QTc	304/436	ms
P-R-T axes	* -9	65



25mm/s 10mm/mV 100Hz 8.0.1 12SL 237 CID: 1

EID:25 EDT: 15:48 02-MAR-2015 ORDER:

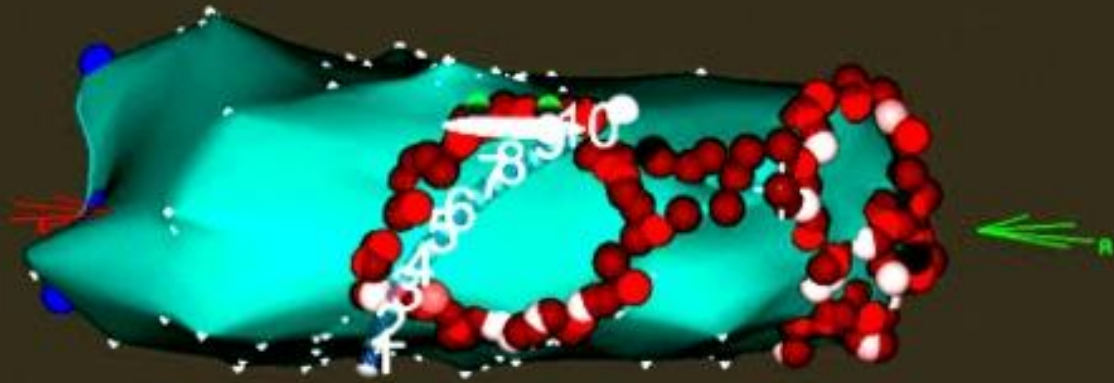


CL	LAT	Bi	Imp
762	N/A	N/A	N/A

Volume: 102.39 LAO: 0°
 Cranst: 0° Srvst: 0°



Acquire



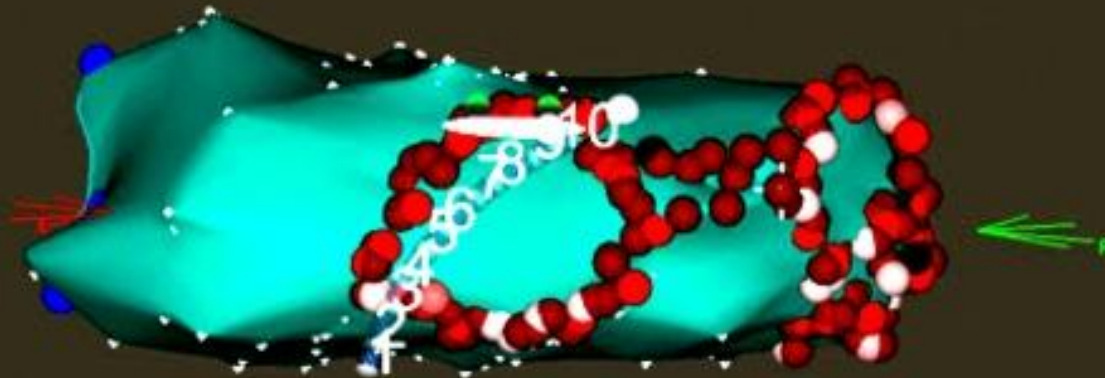
Acquire

CL	LAT	Bi	Imp
760	N/A	N/A	N/A

Volume: 102.39 RAO: 159°
 Craniat: 81° Savel:

AP PA LAO RAO LL RL INF SUP

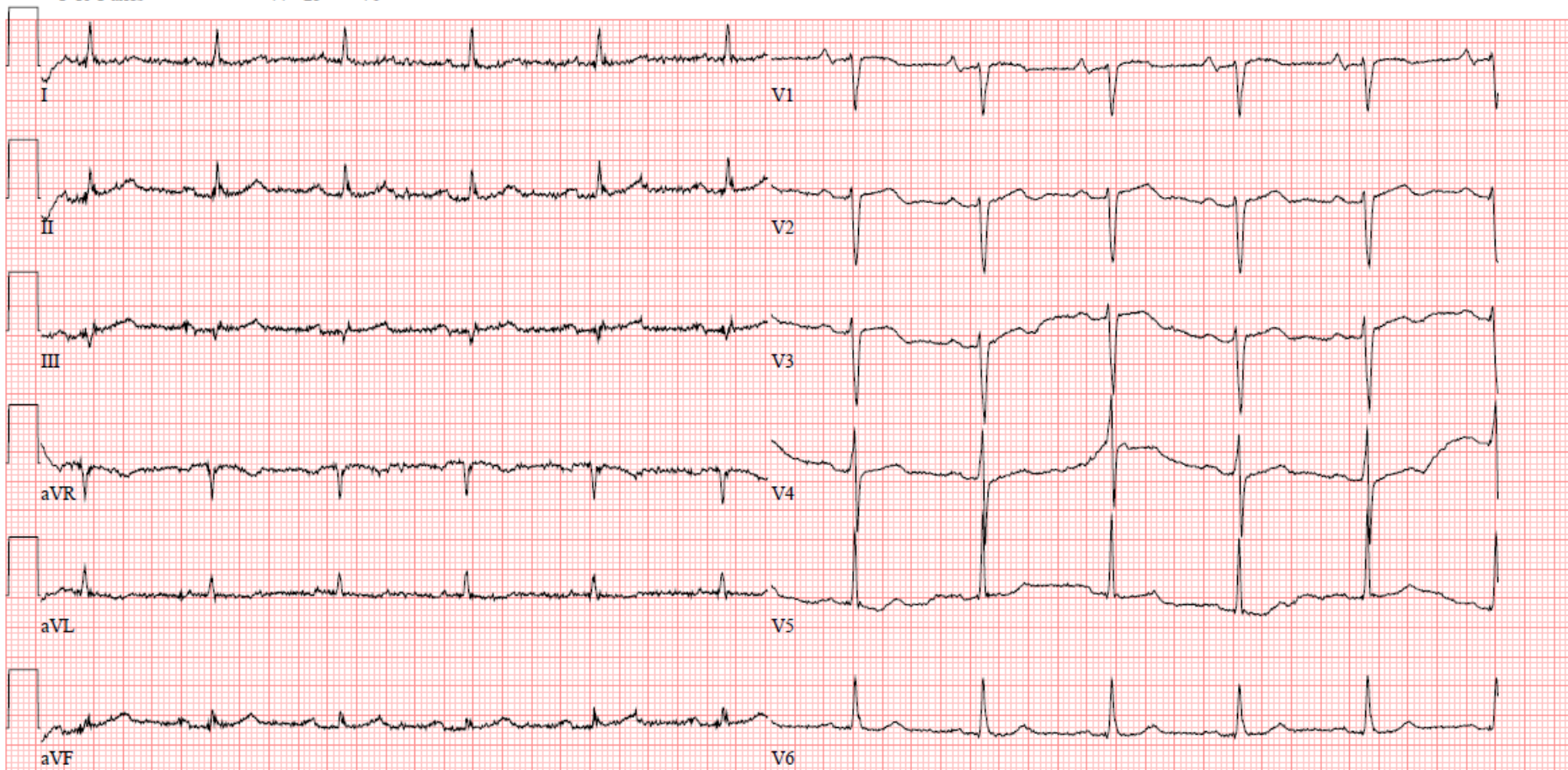
1.52



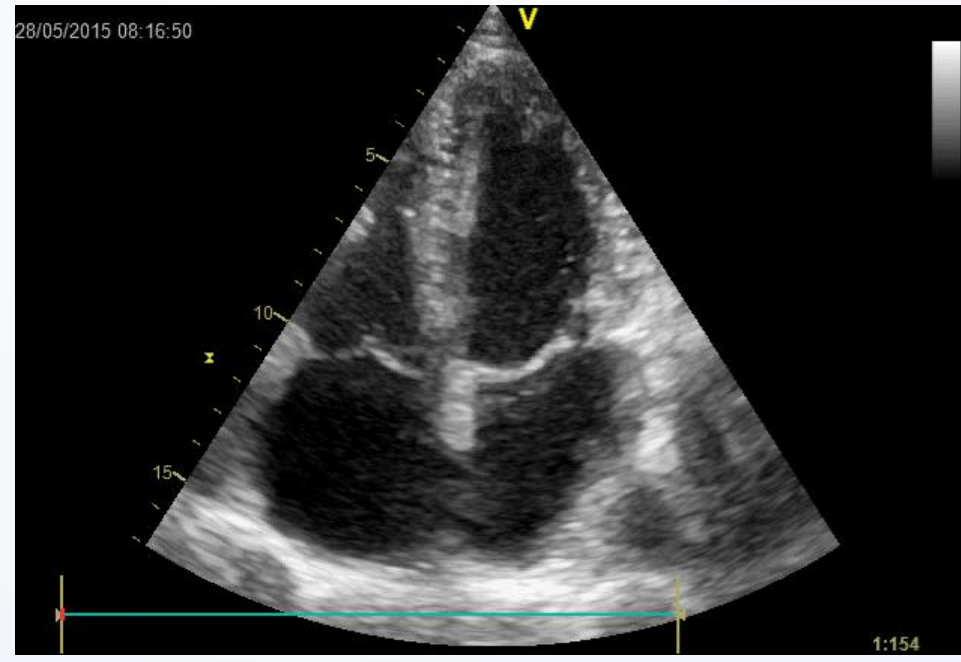
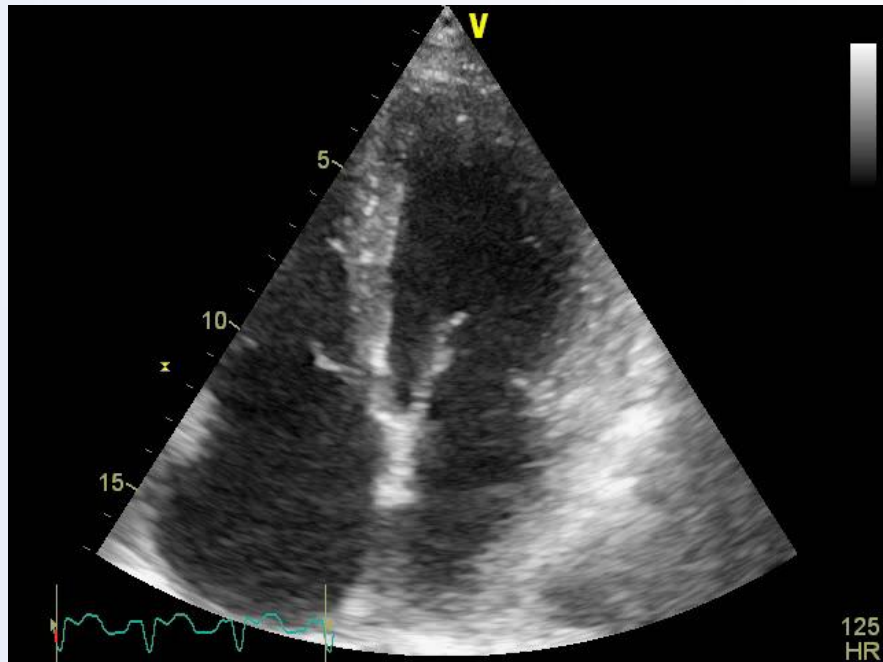
- Délka výkonu: 2h 31min.
- Skiaskopický čas: 3,5 min; celková dávka: 44 $\mu\text{Gy}\cdot\text{m}^2$

EKG při dimisi

Vent. rate	69	BPM
PR interval	214	ms
QRS duration	88	ms
QT/QTc	412/441	ms
P-R-T axes	77 25	76



Echokardiografie



Mechanismus hepatotoxicity i.v. amiodaronu při FiS a srdečním selhání

- Není plně znám, uvádí se souběh více faktorů
 - Přímé toxické působení (nejspíše menší podíl)
 - Nežádoucí negativně inotropní efekt
 - Toxické působení emulzifikátoru – složkou i.v. formy amiodaronu je polysorbát 80 (polyoxyetylen-sorbitanmonooleát)
→ p.o. amiodarone se v podobných případech jeví bezpečnější

Nasser M et al: Hyperacute drug-induced hepatitis with intravenous amiodarone: case report and review of the literature. Drug Healthc Patient Saf. 2013; 5: 191–198.

Rhodes A et al: Early acute hepatitis with parenteral amiodarone: a toxic effect of the vehicle? Gut. 1993 Apr;34(4):565-6.

Rätz Bravo AE et al: Hepatotoxicity during rapid intravenous loading with amiodarone: Description of three cases and review of the literature. Crit Care Med. 2005 Jan;33(1):128-34; discussion 245-6.

Mechanismus hepatotoxicity i.v. amiodaronu při FiS a srdečním selhání

- Není plně znám, uvádí se souběh více faktorů
 - **Přímé toxické působení (nejspíše menší podíl)**
 - Nežádoucí negativně inotropní efekt
 - Toxické působení emulzifikátoru – složkou i.v. formy amiodaronu je polysorbát 80 (polyoxyetylen-sorbitanmonooleát)
→ p.o. amiodarone se v podobných případech jeví bezpečnější

Nasser M et al: Hyperacute drug-induced hepatitis with intravenous amiodarone: case report and review of the literature. Drug Healthc Patient Saf. 2013; 5: 191–198.

Rhodes A et al: Early acute hepatitis with parenteral amiodarone: a toxic effect of the vehicle? Gut. 1993 Apr;34(4):565-6.

Rätz Bravo AE et al: Hepatotoxicity during rapid intravenous loading with amiodarone: Description of three cases and review of the literature. Crit Care Med. 2005 Jan;33(1):128-34; discussion 245-6.

Mechanismus hepatotoxicity i.v. amiodaronu při FiS a srdečním selhání

- Není plně znám, uvádí se souběh více faktorů
 - Přímé toxické působení (nejspíše menší podíl)
 - **Nežádoucí negativně inotropní efekt**
 - Toxické působení emulzifikátoru – složkou i.v. formy amiodaronu je polysorbát 80 (polyoxyetylen-sorbitanmonooleát)
→ p.o. amiodarone se v podobných případech jeví bezpečnější

Nasser M et al: Hyperacute drug-induced hepatitis with intravenous amiodarone: case report and review of the literature. Drug Healthc Patient Saf. 2013; 5: 191–198.

Rhodes A et al: Early acute hepatitis with parenteral amiodarone: a toxic effect of the vehicle? Gut. 1993 Apr;34(4):565-6.

Rätz Bravo AE et al: Hepatotoxicity during rapid intravenous loading with amiodarone: Description of three cases and review of the literature. Crit Care Med. 2005 Jan;33(1):128-34; discussion 245-6.

Mechanismus hepatotoxicity i.v. amiodaronu při FiS a srdečním selhání

- Není plně znám, uvádí se souběh více faktorů
 - Přímé toxické působení (nejspíše menší podíl)
 - Nežádoucí negativně inotropní efekt
 - **Toxické působení emulzifikátoru** – složkou i.v. formy amiodaronu je polysorbát 80 (polyoxyetylen-sorbitanmonooleát)
→ p.o. amiodarone se v podobných případech jeví bezpečnější

Nasser M et al: Hyperacute drug-induced hepatitis with intravenous amiodarone: case report and review of the literature. Drug Healthc Patient Saf. 2013; 5: 191–198.

Rhodes A et al: Early acute hepatitis with parenteral amiodarone: a toxic effect of the vehicle? Gut. 1993 Apr;34(4):565-6.

Rätz Bravo AE et al: Hepatotoxicity during rapid intravenous loading with amiodarone: Description of three cases and review of the literature. Crit Care Med. 2005 Jan;33(1):128-34; discussion 245-6.

Optimalizace terapie pacientů se srdečním selháním při fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor

- Při známkách kardiální dekompenzace brzy přistoupit k EKV (po vyloučení intrakardiální trombózy pomocí TEE)



Optimalizace terapie pacientů se srdečním selháním při fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor

- Při známkách kardiální dekompenzace brzy přistoupit k EKV (po vyloučení intrakardiální trombózy pomocí TEE)
- Při sycení amiodaronem snaha brzy přejít na p.o. podávání

Optimalizace terapie pacientů se srdečním selháním při fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor

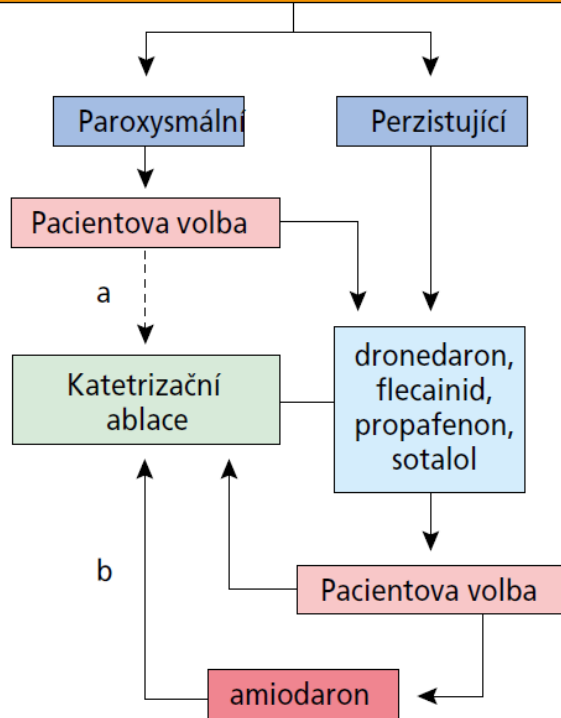
- Při známkách kardiální dekompenzace brzy přistoupit k EKV (po vyloučení intrakardiální trombózy pomocí TEE)
- Při sycení amiodaronem snaha brzy přejít na p.o. podávání
- Při neúspěchu kontroly rytmu lze iniciálně volit kontrolu frekvence (při srdečním selhání je s výhodou digoxin)

Optimalizace terapie pacientů se srdečním selháním při fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor

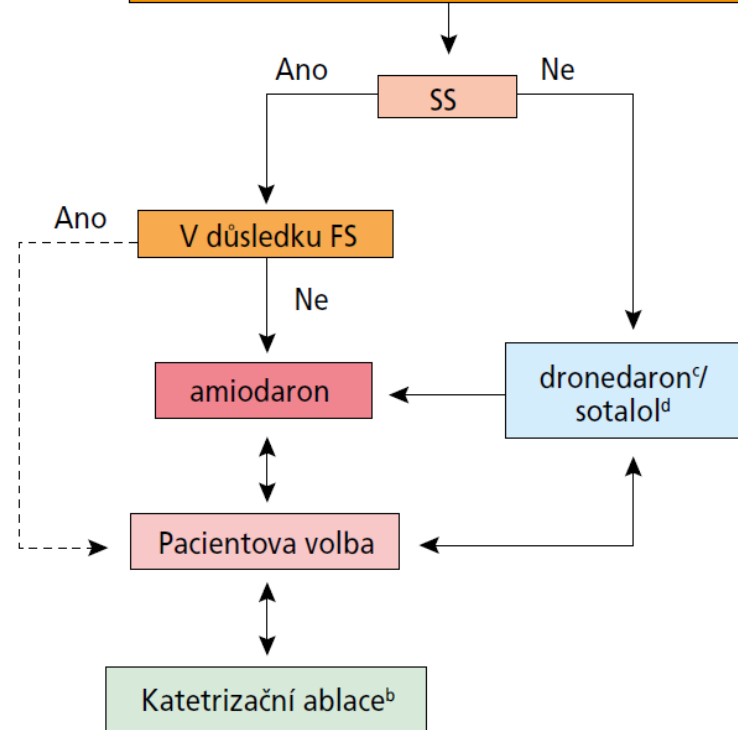
- Při známkách kardiální dekompenzace brzy přistoupit k EKV (po vyloučení intrakardiální trombózy pomocí TEE)
- Při sycení amiodaronem snaha brzy přejít na p.o. podávání
- Při neúspěchu kontroly rytmu lze iniciálně volit kontrolu frekvence (při srdečním selhání je s výhodou digoxin)
- **Radiofrekvenční ablace fibrilace síní jako kauzální terapie**

Optimalizace terapie pacientů se srdečním selháním při fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor

Žádné nebo minimální strukturální onemocnění srdce



Relevantní strukturální onemocnění srdce



FS – fibrilace síní; SS – srdeční selhání. ^a Obvykle je namístě izolace plicních žil. ^b Může být zapotřebí rozsáhlejší ablace. ^c Pozor při ischemické chorobě srdeční. ^d Nedoporučuje se při hypertrofii levé komory. Srdeční selhání v důsledku FS – tachykardiomyopatie.

Děkuji za pozornost!



e-mail: martin.blaha@ikem.cz

INSTITUT KLINICKÉ A EXPERIMENTÁLNÍ MEDICÍNY
KLINIKA KARDIOLOGIE



IKE
M

Kazuistika – pacient F.J.

Z anamnézy:

- Věk: 73 let
- Pohlaví: muž
- Dosud bez anamnézy interních onemocnění

Nynější onemocnění:

- Asi 2 týdny progredující dušnost
- Na spádovém interním pracovišti primozáchyt fibrilace síní s rychlou odpovědí komor až 160/min
- LK: EF 25%, EDD 52 mm \sim 28,1 mm/m², ESD 46 mm \sim 24,9 mm/m²
- difuzní hypokineza stěn
- Klinické známky oboustranné srdeční insuficience

Kazuistika – pacient F.J.

- Podáván i.v. amiodaron, farmakoverze na SR, s časnou recidivou fibrilace síní
- Rozvoj hypotenze, oligurie a zmatenosti
- Významný vzestup jaterních testů, spontánní koagulopatie (v úvodu normální INR /1,13/, prakticky normální biochemie sera)
- Překlad do IKEM



	referenční hodnoty	jednotky	26.2.2015 KH 4x	27.2.2015 KH 2x	28.2.2015 KK 2x	1.3.2015 KK	2.3.2015 KK	3.3.2015 KK	4.3.2015 KK	5.3.2015 KK	6.3.2015 KK	8.3.2015 KK
Jaterní testy												
Bilirubin celkový	< 3.4 - 20 >	umol/l	69.1	72.4		98.8	100.8		60.8	56.0	48.5	34.2
Bilirubin přímý	< 1.8 - 8.6 >	umol/l	28.0									
AST	< .17 - .75 >	ukat/l	142.15	70.64	13.69	4.02	1.96		1.04	0.79	0.68	0.61
ALT	< .17 - 1.17 >	ukat/l	86.50	73.16	40.73	26.83	19.91		10.25	8.23	6.29	4.06
ALP	< .58 - 1.75 >	ukat/l	1.00	1.08						1.44		1.48
GGT	< .2 - 1.07 >	ukat/l	1.84	2.23		4.22	4.64		3.77			3.51
LDH	< 2.1 - 3.7 >	ukat/l	>55.4									
Koagulace												
PT ratio	< .8 - 1.2 >	rel.čas	2.00 1.89	1.64	1.38			1.11				
PT %	< 80 - 120 >	%	38 40	48	61			85				

Renální testy												
Urea	< 3 - 9.2 >	mmol/l		23.3	19.4 17.1	12.6	11.1	11.6	9.6	7.6		5.5
Kreatinin	< 64 - 104 >	umol/l		272.8	176.3 142.5	97.3	89.5	100.3	94.7	91.1		100.0

Hepatitidy			
anti HAV IgM	< - - - >		negativní
anti HAV IgG	< - - - >		reaktivní
HBeAg	< - - - >		negativní
anti HBs	< 0 - 10 >	IU/l	0
anti HBe	< - - - >		negativní
anti HBc total	< - - - >		negativní
anti HBc IgM	< - - - >		negativní
anti HCV	< - - - >		negativní

Markery zánětu			
CRP	< 0 - 5 >	mg/l	17.3 19.2 19.6
Procalcitonin	< 0 - .5 >	ug/l	0.32

Serologicky bez průkazu nejčastějších agens myokarditid (mycoplasma, chlamydie, borellie, legionelly, kardiotropní viry)

	referenční hodnoty	jednotky	26.2.2015 KH 4x	27.2.2015 KH 2x	28.2.2015 KK 2x	1.3.2015 KK	2.3.2015 KK	3.3.2015 KK	4.3.2015 KK	5.3.2015 KK	6.3.2015 KK	8.3.2015 KK
Jaterní testy												
Bilirubin celkový	< 3.4 - 20 >	umol/l	69.1	72.4		98.8	100.8		60.8	56.0	48.5	34.2
Bilirubin přímý	< 1.8 - 8.6 >	umol/l	28.0									
AST	< .17 - .75 >	ukat/l	142.15	70.64	13.69	4.02	1.96		1.04	0.79	0.68	0.61
ALT	< .17 - 1.17 >	ukat/l	86.50	73.16	40.73	26.83	19.91		10.25	8.23	6.29	4.06
ALP	< .58 - 1.75 >	ukat/l	1.00	1.08						1.44		1.48
GGT	< .2 - 1.07 >	ukat/l	1.84	2.23		4.22	4.64		3.77			3.51
LDH	< 2.1 - 3.7 >	ukat/l	>55.4									
Koagulace												
PT ratio	< .8 - 1.2 >	rel.čas	2.00 1.89	1.64	1.38			1.11				
PT %	< 80 - 120 >	%	38 40	48	61			85				
Renální testy												
Urea	< 3 - 9.2 >	mmol/l		23.3	19.4 17.1	12.6	11.1	11.6	9.6	7.6		5.5
Kreatinin	< 64 - 104 >	umol/l		272.8	176.3 142.5	97.3	89.5	100.3	94.7	91.1		100.0

- v IKEM iniciálně rate-control terapie (digoxin a malá dávka BB)
- dochází prakticky k normalizaci jaterních a renálních parametrů
- stabilizace klinického stavu

	referenční hodnoty	jednotky	26.2.2015 KH 4x	27.2.2015 KH 2x	28.2.2015 KK 2x	1.3.2015 KK	2.3.2015 KK	3.3.2015 KK	4.3.2015 KK	5.3.2015 KK	6.3.2015 KK	8.3.2015 KK
Jaterní testy												
Bilirubin celkový	< 3.4 - 20 >	umol/l	69.1	72.4		98.8	100.8		60.8	56.0	48.5	34.2
Bilirubin přímý	< 1.8 - 8.6 >	umol/l	28.0									
AST	< .17 - .75 >	ukat/l	142.15	70.64	13.69	4.02	1.96		1.04	0.79	0.68	0.61
ALT	< .17 - 1.17 >	ukat/l	86.50	73.16	40.73	26.83	19.91		10.25	8.23	6.29	4.06
ALP	< .58 - 1.75 >	ukat/l	1.00	1.08						1.44		1.48
GGT	< .2 - 1.07 >	ukat/l	1.84	2.23		4.22	4.64		3.77			3.51
LDH	< 2.1 - 3.7 >	ukat/l	>55.4									
Koagulace												
PT ratio	< .8 - 1.2 >	rel.čas	2.00 1.89	1.64	1.38			1.11				
PT %	< 80 - 120 >	%	38 40	48	61			85				
Renální testy												
Urea	< 3 - 9.2 >	mmol/l		23.3	19.4 17.1	12.6	11.1	11.6	9.6	7.6		5.5
Kreatinin	< 64 - 104 >	umol/l		272.8	176.3 142.5	97.3	89.5	100.3	94.7	91.1		100.0

- v IKEM iniciálně rate-control terapie (digoxin a malá dávka BB)
- dochází prakticky k normalizaci jaterních a renálních parametrů
- stabilizace klinického stavu

Markery poškození myokardu				
BNP	< 10 - 150 >	ng/l	2564.7	281.0
hs-Troponin T	< 0 - 14 >	ng/l	28.36	

Terapie

- Provedena radiofrekvenční ablace fibrilace síní (izolace plicních žil a linie na stropě levé síně)
- Délka výkonu: 2h 31min.
- Skiaskopický čas: 3,5 min; celková dávka: 44 $\mu\text{Gy}\cdot\text{m}^2$
- ICE bez výpotku v perikardu

Další průběh

- Pacient v dobrém, stabilizovaném stavu, při sinusovém rytmu dimitován
- Kontrola za 2 měsíce
 - LK: EF 55%, EDD 55 mm~29,7 mm/m², ESD 40 mm~21,6 mm/m²
 - trvá SR
 - dušnost vymizela

