Implantace kardioverter-defibrilátoru v graviditě

Petr Klofáč, Tomáš Roubíček, Rostislav Polášek

Kardiocentrum, Krajská Nemocnice Liberec, a.s.

V naší populaci stoupá počet žen s vrozenými srdečními vadami a kardiomyopatiemi, které dosáhly dospělého věku a plánují těhotenství. V graviditě dochází k četným fyziologickým změnám, které mohou mít i proarytmogenní vliv na myokard s následným vznikem supraventrikulárních i komorových arytmií. Může tak nastat situace, kdy je ze závažných důvodů zvažována implantace kardioverter-defibrilátoru (ICD) během těhotenství. Jedná se o raritní výkon, který je možné provést pod skiaskopickou nebo echokardiografickou kontrolou. Ve světové literatuře je uvedeno pouze několik případů implantace ICD v těhotenství. My uvádíme případ 38leté ženy se známou neischemickou kardiomyopatií po epizodě závažné komorové tachykardie v 1. trimestru gravidity s následnou implantací ICD v sekundární prevenci náhlé srdeční smrti.

Klíčová slova: těhotenství, komorová tachykardie, implantabilní kardioverter-defibrilátor.

Implantation of cardioverter-defibrillator in gravidity

The number of women with congenital heart diseases and cardiomyopathies rises in our population with increasing amount of these women reaching adulthood and planning pregnancies. Gravidity brings plenty of physiological changes, which might have arrhythmogenic influence on myocardium with genesis of both supraventricular and ventricular arrhythmias. Serious reasons force us to consider implantation of cardioverter-defibrillator (ICD) during pregnancy. This is a very rare performance that can be undertaken with fluoroscopic or echocardiographic control. In the literature there are only few cases of ICD implantation during gravidity to be found. We present a case of 38 years old woman with known nonischemic cardiomyopathy after severe episode of ventricular tachycardia in the first trimester of gravidity with subsequent ICD implantation in secondary prevention of sudden cardiac death.

Key words: gravidity, ventricular tachycardia, implantable cardioverter-defibrillator.

Kazuistika

Naší pacientkou je žena, která byla ve 33 letech hospitalizována na našem oddělení pro synkopu při běhu na lyžích. Provedenými vyšetřeními byla diagnostikována neischemická kardiomyopatie. Pacientka měla normální nález na věnčitých tepnách a ejekční frakce levé komory srdeční (EF LK) byla 45 % s rozsáhlou jizvou inter-ventrikulárního septa (potvrzeno na magnetické rezonanci) (obrázky 1 a 2). Zátěžový test na bicyklovém ergometru a programovaná stimulace komor měly negativní výsledek. Pacientka byla sledována v arytmiologické poradně. Pro rozsáhlé jizvení myokardu levé komory a ponáhlovou synkopu byla zvažována implantace ICD v pri-

mární prevenci náhlé srdeční smrti, kterou však pacientka odmítla. V 38 letech pacientka podruhé otěhotněla (1. gravidita v 36 letech proběhla bez komplikací). Po zjištění gravidity sama přestala užívat beta-blokátor (carvedilol 3,125 mg 2x denně), jiné léky neužívala. V průběhu 7. týdne gravidity se vyskytla epizoda setrvalé monomorfní komorové tachykardie s hemodynamickou nestabilitou (obrázek 3) s nutností elektrické kardioverze. EF LK byla v době události 35 %. Poté již pacientka s implantací ICD souhlasila. Po domluvě s gynekologem byla implantace ICD naplánována na začátek 2. trimestru (14. týden) gravidity po ukončení embryogeneze plodu. Do implantace ICD byla pacientka hospitalizována na monitorovaném

lůžku našeho oddělení. Během pobytu se ještě jednou objevil běh setrvalé komorové tachykardie při hypokalemii se spontánní verzí na SR. Výkon byl proveden pod skiaskopickou kontrolou s minimalizovanou dávkou záření při důsledném odstínění břišní a pánevní krajiny (celková dávka záření 22,9 μGym^2).

Do konce gravidity došlo 4x (ve 2. trimestru) ke vzniku komorové tachykardie úspěšně léčené antitachykardickou stimulací (ATP). Během celé gravidity byla pacientka bez známek srdečního selhání. Těhotenství bylo plánovaně ukončeno v 34. týdnů gravidity sekci s narozením zdravého plodu. Po ukončení těhotenství je pacientka bez dokumentovaných terapií ICD.

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Petr Klofáč, petr.klofac@nemlib.cz

Kardiocentrum, KN Liberec, a.s., Husova 10, 460 63 Liberec

Cit. zkr: Interv Akut Kardiolog 2017; 16(1): 28–31

Článek přijat redakcí: 22. 1. 2017

Článek přijat po přepracování: 13. 3. 2017

Článek přijat k publikaci: 13. 3. 2017

Obr. 1. Echokardiografické zobrazení jizvy IVS – bílá šipka **Obr. 2.** Zobrazení jizvy IVS magnetickou rezonancí – bílá šipka

Diskuze

U naší pacientky se komorová tachykardie během těhotenství vyskytla opakovaně, zatímco nebyla zachycena mimo toto období. Pochopení zvýšeného rizika arytmií vychází z fyziologických změn provázejících těhotenství. Přesný mechanismus není známý, ale pravděpodobně jde o kombinaci hemodynamických, hormonálních a neurovegetativních změn (aktivace systému renin-angiotensin-aldosteron, aktivace sympatiku, zvýšení natriuretických peptidů atd.). Od 6. týdne gravidity do jejího konce se zvětšuje objem krve až o 50%. Počet červených krvinek se zvyšuje o 40%. Nárůst objemu plazmy je proporčně větší než nárůst počtu červených krvinek, což vede k hemodiluci. Po 10. týdnu dochází postupně k lehké dilataci všech srdečních oddílů a lehké hypertrofii levé komory srdeční (1). Zvýšení cirkulujícího objemu způsobuje napínání síňových a komorových myocytů, což může vést k časné depolarizaci, zkrácení refrakterní fáze nebo zpomalení vedení vzruchu – zvýšení rizika reentry arytmií a síňových arytmií (2).

Minutový srdeční výdej (CO) stoupá postupně a dosahuje vrcholu na konci 2. trimestru. V časné fázi těhotenství je to způsobené zvýšením systolického objemu, který je daný zvýšeným preloadem při zvýšení objemu cirkulující krve. Další zvyšování CO je způsobeno zvyšováním srdeční frekvence (dosahuje maxima v 3. tri-

Obr. 3. Setrvalá monomorfní komorová tachykardie zachycená ve voze záchranné služby

mestru; běžné je zvýšení o 10–20 tepů/minutu) a poklesem periferní vaskulární rezistence (1, 3). Zvýšená klidová tepová frekvence může být též predispozicí ke vzniku arytmií (2, 4).

Periferní rezistence klesá spolu s krevním tlakem od 5. do 20–32. týdne gravidity (účinkem prostacyklinu a NO). Po 32. týdnu až do konce gravidity periferní rezistence i krevní tlak lehce stoupá. Pokles afterloadu u žen s regurgitačními chlopenními vadami snižuje závažnost regurgitace, naopak u pacientek s cyanotickými srdečními vadami zvýší cyanózu a hypoxémii (1). Následkem zvýšeného průtoku krve ledvinami, zvýšením glomerulární filtrace, zvýšením distribučního objemu a zvýšenému metabolismu jater dochází ke změnám vylučování léků s nutností modifikace jejich dávkování (5).

Ve 3. trimestru dochází k utlaku dolní duté žíly dělohou (může být utlačena i aorta a ilické tepny) s redukcí žilního návratu a poklesem CO (významnější u vícečetných gravidit). Navzdory nárůstu objemu krve a rozměrů srdečních dutin, zůstávají srdeční plnicí tlaky (CVP, PAWP) u zdravých pacientek nezměněny. U žen s preexistujícím onemocněním jako dilatační kardiomyopatie, mitrální stenóza nebo plicní hypertenze může neschopnost adaptace vést ke kardiální dekompenzaci. Naopak u pacientek s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií dochází nárůstem preloadu k poklesu obstrukce ve výtokovém traktu levé komory srdeční.

Od počátku těhotenství roste spotřeba kyslíku, která je na konci těhotenství zvýšena

o 20–30%. To může u pacientek s ischemickou chorobou srdeční vyvolat projevy ischemie myokardu a zvýšit riziko vzniku komorových tachykardií (1).

Důležitým faktorem pro adaptaci kardiovaskulárního aparátu jsou změny hladin pohlavních hormonů. Estrogen zvyšuje počet adrenergických receptorů v myokardu (pravděpodobně i jejich citlivost) a zvyšuje hladiny reninu (tím i retenci natria a vody) (2). Zvýšení adrenergní aktivity podporuje riziko vzniku komorových tachykardií zvýšeným rizikem abnormální automacie a spouštěné aktivity při časné či opožděné následné depolarizaci.

Progesteron u myši zvyšuje proteosyntézu v srdečním svalu a může způsobit hypertrofii kardiomyocytů (6). Estradiol a progesteron se ukázaly jako proarytmogenní faktor ve studiích se zvířaty (2). Zajímavým hormonem, recentně i pro léčbu srdečního selhání, je relaxin, jehož koncentrace postupně roste a dosahuje maxima na konci těhotenství. Relaxin je spoluzodpovědný za vazodilataci a zvýšení srdečního výdeje. V pokusech s krysami byl relaxin hlavní faktor snížení vaskulární rezistence a ukazuje se, že má i antifibrotické vlastnosti (modulaci aktivity metaloproteináz a syntézy kolagenu) (6).

Při porodu dochází vlivem bolesti a kontrakcí dělohy ke zvýšení srdečního výdeje, tachykardii a hypertenzi. Stabilizace hemodynamických parametrů v těle ženy po porodu trvá přibližně 6 týdnů (3, 7), úplný návrat všech parametrů do původního stavu může trvat až 6 měsíců (1).

Přesné fungování hemodynamických mechanismů u pacientek se strukturálním postižením srdce ale zcela objasněno není. Obecně je těhotenství žen se srdečním onemocněním spojeno s významnými kardiálními a neonatálními komplikacemi, což ukázaly i 2 kanadské observační studie (8, 9).

Nejčastější setrvalou arytmií během těhotenství u zdravých pacientek je supraventrikulární arytmie s prevalencí 24/100 000 těhotenství. Komorová tachykardie (KT) a komorová fibrilace u zdravých těhotných jsou vzácné, udávány jsou 2 případy na 100 000 těhotenství. U pacientek bez morfologického postižení srdce je nejčastější KT původem z výtokového traktu pravé komory (2).

U pacientek se známou vrozenou srdeční vadou je riziko komorové arytmie již relativně vysoké s prevalencí 4,4–15,9 na 1 000 těhotenství. Riziko rekurence KT je během gravidity až 27 %.

Z naší praxe známe ale i případ výskytu bradyarytmie. Jde o 21letou ženu, které byla ve 14. týdnu gravidity zjištěna při holterovském monitorování (indikováno z důvodu palpitací) asymptomatická, intermitentní atrio-ventrikulární blokáda III. stupně. Pacientku jsme indikovali k implantaci smyčkového záznamníku, který zachytil během těhotenství ještě 2 epizody AV blokády. Po porodu se již významné bradykardie nevyskytly a další intervence nebyla nutná.

Zvláštní skupinou jsou pacientky s peripartální kardiomyopatií (PPCM) s výskytem 1 : 300 až 1 : 4000 v závislosti na genetických a kulturních faktorech. Jde o idiopatickou kardiomyopatii vznikající ke konci těhotenství do doby až několik měsíců po porodu s poklesem EF LK pod 45 %. Diagnózu stanovíme vyloučením ostatních známých příčin. Prevalence komorových tachykardií u pacientek s PPCM není přesně známá (10, 11). V literatuře je uvedeno několik prospektivně-observačních studií pacientek s PPCM. Ve studii Dunckera

et al. se ukázalo, že vyšší riziko komorových tachykardií mají pacientky s těžkou systolickou dysfunkcí levé komory srdeční v období časně po stanovení diagnózy (10). Pokud u pacientky s PPCM dojde k výskytu závažné KT a úvaze o implantaci ICD, je nutné myslet na vysoký podíl pacientek (až 50 %) u kterých se do 6 měsíců po porodu významně zlepší nebo zcela upraví funkce LK. U této skupiny pacientek s přechodně zvýšeným rizikem náhlé smrti je dnes možnou alternativou zajištění rizikového období pomocí wearable cardioverter-defibrillator (WCD) (doporučení ESC IIb C) (12).

V případě dostupnosti WCD, by bylo jeho použití u naší pacientky možnou alternativou s implantací ICD po ukončení gravidity. Ve světové literatuře je uvedeno pouze několik případů implantace ICD během těhotenství (19., 21., 24., 26., 27., 29. týden pro 1x polymorfní komorovou tachykardii, 3x hypertrofickou kardiomyopatii, 1x idiopatickou fibrilaci komor, 1x nespecifikovanou fibrilaci komor). Implantace ICD byla provedena buď plně pod kontrolou jícnové echokardiografie (1x), s minimální dávkou rentgenového záření (3x) nebo s pomocí 3D elektroanatomického mapování (1x). Ve všech případech byl další průběh těhotenství bez komplikací (13–18). V případě nutnosti implantace ICD se doporučuje nevystavovat plod radiaci do konce organogeneze, tedy do ukončení 12. týdne gravidity. Účinek radiační zátěže na plod je závislý na celkové dávce záření a stáří plodu. U dávky záření do 50 mGy nebyl zjištěn vyšší výskyt nežádoucích účinků na plod (2).

Pouze 4 autoři publikovali své zkušenosti s průběhem těhotenství u většího souboru pacientek s již implantovaným ICD – Natale et al. (44 gravidit, 42 žen mělo ICD abdominálně), Schuler et al. (19 těhotenství u 14 žen), Boulé et al. (20 těhotenství u 12 žen) a Miyoshi et al. (6 těhotenství u 6 žen). Další případy jsou popsány jednotlivě jako kazuistiky (22–24). Schuler et

al. zaznamenal vyšší výskyt zdravotních nebo s přístrojem spojených komplikací (u 8 z 19 těhotenství) – arytmie, srdeční selhání, adekvátní výboj ICD, fraktura síňové elektrody, trombus na elektrodě. Adekvátní výboj byl zaznamenán u pacientky s LQTS pro fibrilaci komor při vynechání beta-blokátoru (18–21).

Miyoshi et al. i Boulé et al. naopak nezaznamenali žádnou příhodu spojenou s přístrojem (20–21). Natale et al. popsal 4 komplikace spojené pouze s abdominálním umístěním ICD (18).

Boulé et al. zaznamenal abort 7 dní po 2 výbojích ICD pro fibrilaci komor ve 4. týdnu gravidity a 1x neadekvátní výboj při oversensingu vlny T (20). V žádné skupině nebyl zvýšený počet adekvátních terapií a nedošlo k úmrtí matky.

Závěr

Těhotenství žen se známou kardiomyopatií nebo vrozenou srdeční vadou je rizikové a může být provázáno zhoršením srdečního selhání a vznikem život ohrožujících arytmií.

Konečné projevy souvisí se specifickým srdečním onemocněním a funkční třídou pacientky.

V případě indikace implantace ICD v primární prevenci náhlé srdeční smrti před těhotenstvím je nutné situaci s pacientkou pečlivě konzultovat a poučit ji o možných scénářích dalšího vývoje v případě odmítnutí implantace ICD. Pokud dojde k situaci, kdy je nutné implantovat ICD v těhotenství, je možné zákrok provést s minimální radiační zátěží ženy a plodu.

Těhotenství žen s již implantovaným ICD je možné, ale je nutné počítat s vyšším rizikem kardio-vaskulárních komplikací. Ke snížení rizika vzniku komorové tachykardie během těhotenství je vhodné nepřerušovat terapii beta-blokátorem a vyvarovat se vzniku hypokalemie. V obecné rovině je předpokladem úspěchu dobrá spolupráce pacientky, ošetřujícího gynekologa a kardiologa.

LITERATURA

1. Silversides CK, Colman JM. Physiological changes in pregnancy. In: Celia Oakley, Carole A. Warnes, Heart Disease in Pregnancy, 2nd Edition, I, BMJ Books, February 2007: 6–17.
2. Enriquez AD, Economy KE, Tedrow UB. Contemporary management of arrhythmias during pregnancy. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2014; 7(5): 961–967. doi: 10.1161/CIRCEP.114.001517.
3. Dušek J. Speciální problémy v kardiologii. In: Voják J, Kettner J. Klinická kardiologie, Nucleus HK 2012: 985–986.
4. Soliman EZ, Elsalam MA, Li Y. The relationship between high resting heart rate and ventricular arrhythmogenesis in

- patients referred to ambulatory 24 h electrocardiographic recording. Europace. 2010; 12(2): 261–265. doi: 10.1093/europace/eup344. Epub 2009 Nov 3.
5. Joglar JA, Page RL. Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy: safety considerations. Drug Saf. 1999; 20(1): 85–94.
6. Chung E, Leinwand LA. Pregnancy as a cardiac stress model. Cardiovasc Res. 2014; 101(4): 561–570. doi: 10.1093/cvr/cvu013. Epub 2014 Jan 20.
7. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. Br Heart J. 1992; 68(6): 540–543.

8. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. Circulation. 2001; 104(5): 515–521.
9. Siu SC, Sermer M, Harrison DA, Grigoriadis E, Liu G, et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. Circulation. 1997; 96(9): 2789–2794.
10. Duncker D, Haghighi A, König T, Hohmann S, Gutleben KJ, et al. Risk for ventricular fibrillation in peripartum cardiomyopathy with severely reduced left ventricular function—value of the wearable cardioverter/defibrillator. Eur J Heart Fail. 2014; 16(12): 1331–1336. doi: 10.1002/ehf.188. Epub 2014 Nov 5.

11. Saltzberg MT, Szymkiewicz S, Bianco NR. Characteristics and outcomes of peripartum versus nonperipartum cardiomyopathy in women using a wearable cardiac defibrillator. *J Card Fail*. 2012; 18(1): 21–27. doi: 10.1016/j.cardfail.2011.09.004. Epub 2011 Oct 19.
12. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death *European Heart Journal*. 2015; 36: 2793–2867 doi:10.1093/eurheartj/ehv316.
13. Abello M, Peinado R, Merino JL, Gnoatto M, Mateos M, Silvestre J, et al. Cardioverter defibrillator implantation in a pregnant woman guided with transesophageal echocardiography. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003; 26(9): 1913–1914.
14. Volkan Tuzcu, Orhan U. Kilinc. Implantable Cardioverter Defibrillator Implantation without Using Fluoroscopy in a Pregnant Patient, *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2012; 35(9): 265–266.
15. Leonardo Jorge Cordeiro de Paula, Henrique Barbosa Ribeiro, Roberto Márcio de Oliveira júnior, Kátia Regina da Silva. Implantable cardioverter-defibrillator in pregnant women with hypertrophic cardiomyopathy, *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2010; 25(3): São José do Rio Preto July/Sept. 2010.
16. Sideris S, et al. Implantation of a defibrillator in a pregnant woman with hypertrophic cardiomyopathy under echocardiographic guidance: a case report. *Int J Cardiol*. 2015; 20(179): 323–324. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.11.091. Epub 2014 Nov 11.
17. Wydra D, Ciach K, Matkowski S, Sawicki S, Emerich J. Cardiac arrest and implantation of a cardioverter-defibrillator in a pregnant woman [Article in Polish], *Ginekol Pol*. 2003; 74(7): 545–548.
18. Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K. Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy: a safe combination? *Circulation*. 1997; 96(9): 2808–2801.
19. Schuler PK, Herrey A, Wade A, Brooks R, Peebles D, et al. Pregnancy outcome and management of women with an implantable cardioverter defibrillator: a single centre experience. *Europace*. 2012; 14(12): 1740–1745. doi: 10.1093/europace/eus172. Epub 2012 Jun 27.
20. Boulé S, Ovar L, Marquié C, Botcherby E, Klug D, et al. Pregnancy in women with an implantable cardioverter-defibrillator: is it safe? *Europace*. 2014; 16(11): 1587–1594. doi: 10.1093/europace/euu036. Epub 2014 Mar 3.
21. Miyoshi T, Kamiya CA, Katsuragi S, Ueda H, Kobayashi Y, Horiuchi C, et al. Safety and efficacy of implantable cardioverter-defibrillator during pregnancy and after delivery. *Circ J*. 2013; 77(5): 1166–1170. Epub 2012 Dec 29.
22. Bonini W, Botto GL, Broffoni T, Dondina C. Pregnancy with an ICD and a documented ICD discharge. *Europace*. 2000; 2(1): 87–90.
23. Piper JM, Berkus M, Ridgway LE. Pregnancy complicated by chronic cardiomyopathy and an automatic implantable cardioverter defibrillator. *Am J Obstet Gynecol*. 1992; 167(2): 506–507.
24. Ahmed A, Phillips JR. Teenage pregnancy with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia and documented ICD discharges. *Clin Case Rep*. 2016; 4(4): 361–365. doi: 10.1002/ccr3.366. eCollection 2016.